

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N^o 329

POUR LE

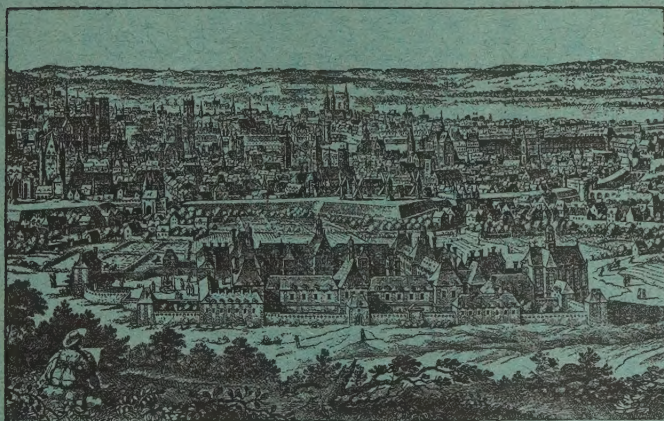
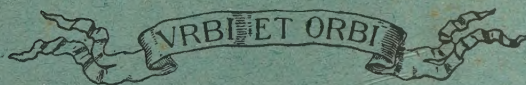
DOCTORAT EN MÉDECINE

Par M. HENRI FLURIN

Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Né à Cauterets (Hautes-Pyrénées), le 10 novembre 1880.

Pathogénie des Bronchites Chroniques

Président : M. GAUCHER, professeur.



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

329

Année 1911

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

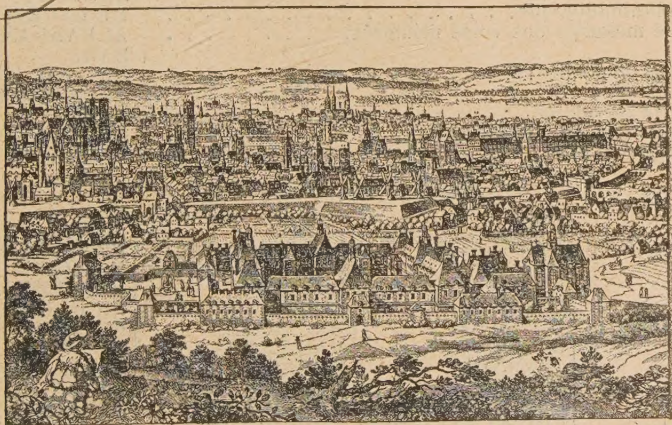
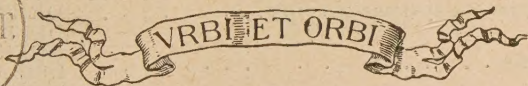
Par M. HENRI FLURIN

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Né à Cauterets (Hautes-Pyrénées), le 10 novembre 1880.

Pathogénie des Bronchites Chroniques

Président : M. GAUCHER, professeur.



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.
Pathologie médicale		N.
Pathologie chirurgicale		WIDAL.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie		MARIE (PIERRE).
Opérations et appareils		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		MARFAN.
Médecine légale		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale		CHAUFFARD.
		ROGER.
Clinique médicale		HAYEM.
		GILBERT.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants		BALLET (GILBERT).
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux		DELBET (PIERRE.)
		QUENU.
Clinique chirurgicale		RECLUS.
		SEGOND.
Clinique ophthalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires		ALBARRAN.
		BAR.
Clinique d'accouchements		PINARD.
		RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		A. ROBIN.

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD.	DUVAL.	LERI.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	REITERER.
BRINDEAU.	GRÉGOIRE.	LOÉPER.	RICHAUD.
BROCA (ANDRÉ).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET.	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (MARCEL).	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR P. FLURIN (de Cauterets)

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Je voudrais, en lui dédiant ma thèse, prouver
le culte que je lui conserve et dire que tout le
passé de mon cher disparu reste pour moi le
plus vivant et le meilleur des exemples.

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE M. BARBIER DE MEYNARD

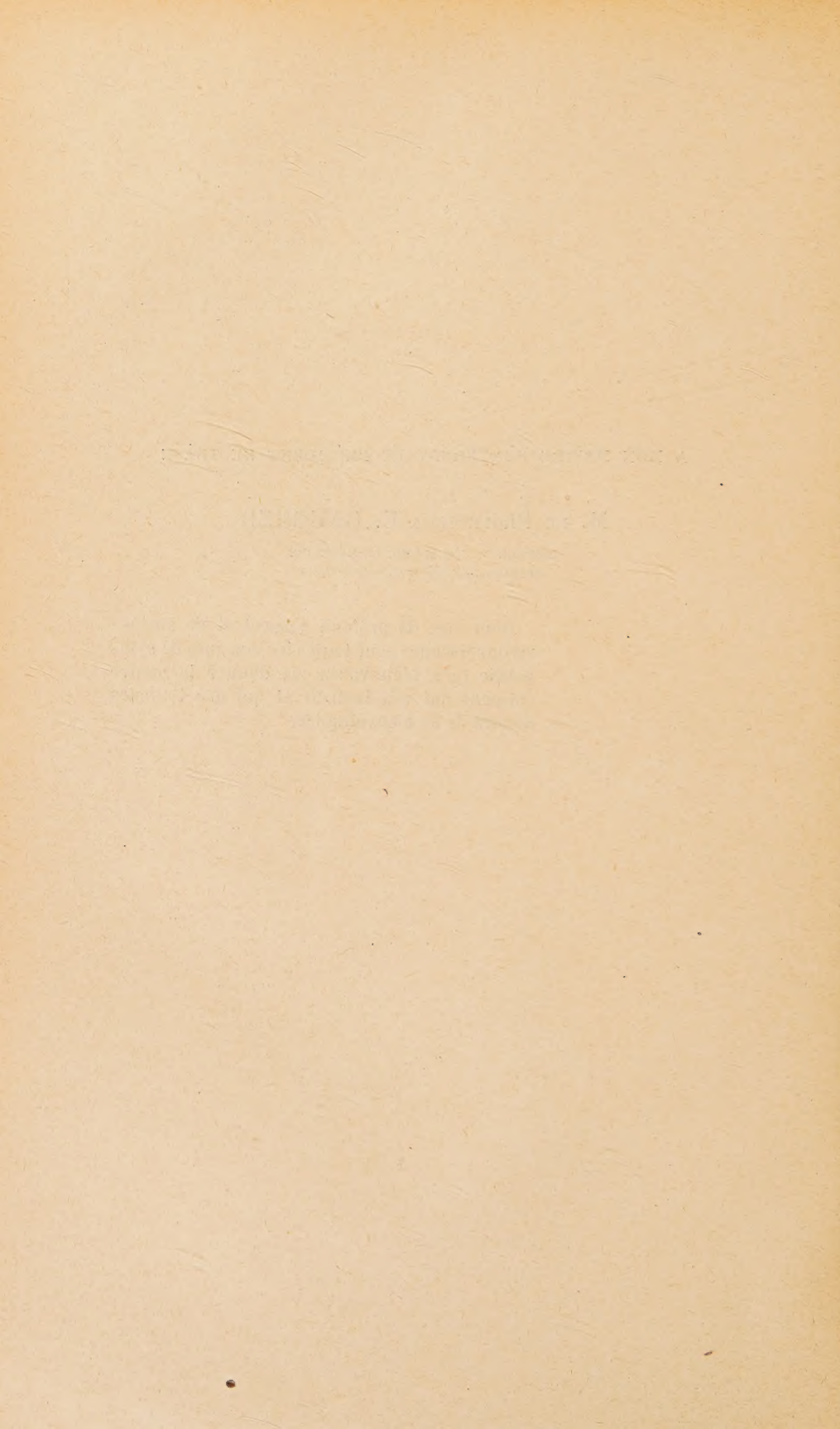
Membre de l'Institut.

A MON MAITRE D'INTERNAT ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR E. GAUCHER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

Hommage de profond respect et de sincère reconnaissance pour toutes les marques de sympathie qu'a bien voulu me donner le maître éminent qui m'a instruit et qui m'a toujours honoré de sa bienveillance.



A M. LE DOCTEUR A. FLORAND

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON

A l'excellent maître, dont la bonté et le talent m'ont été si précieux, en témoignage de ma grande affection, de mon vif attachement et de ma fidèle gratitude.

A M. LE DOCTEUR O. TAPRET

MÉDECIN HONORAIRE DES HÔPITAUX

En témoignage de mon respectueux dévouement et de ma reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Internat.

M. le Professeur GAUCHER,	}	1909-1910.
M. le Professeur agrégé TEISSIER,		
M. le Docteur FLORAND.		1908-1909.
M. le Docteur TAPRET,		1907-1908.
M. le Professeur ALBARRAN,	}	1906-1907.
M. le Professeur agrégé MORESTIN,		

Internat provisoire.

M. le Professeur agrégé CLAUDE, 1905-1906.

Externat.

M. le Professeur RECLUS.

MM. BABINSKI et MOÛTARD-MARTIN.

M. le Professeur LANNELONGUE, membre de l'Institut.

M. CH. PERIER, membre de l'Académie de Médecine.

MM. les Professeurs agrégés MACAIGNE et LOËPER.

MM. HUDELO, KLIPPEL, COURTOIS-SUFFIT, RIBIERRE,
Médecins des hôpitaux.

MM. VILLEMIN, MICHON, SAVARIAUD,
Chirurgiens des hôpitaux.

A MES PREMIERS MAITRES DE LA FACULTÉ DE TOULOUSE

MM. CHARPY, ABELOUS, MOSSÉ, RISPAL, BARDIER.

A mes collègues et amis BORY, BRIN, FRANÇOIS.

A mon ami DESMOULIÈRE, chef de laboratoire à la Faculté.

DU MÊME AUTEUR

- Le diagnostic clinique de la fièvre typhoïde** (en collaboration avec L. BORY). *Gaz. des Hôpitaux. Revue générale*, 1905.
- Leçons cliniques faites aux élèves de l'École dentaire** (dans le service de M. le docteur Tapret, à l'Hôpital Lariboisière), 1908-1909.
- Purpura iodique** (en collaboration avec le docteur FLORAND). Moulage du Musée de l'Hôpital Saint-Louis, 1909, n° 2605).
- Maladie de Raynaud et sclérodactylie** (en collaboration avec le professeur GAUCHER). *Soc. de Dermatologie*, 2 déc. 1909.
- Kératose syphilitique plantaire** (en collaboration avec le professeur GAUCHER), *Soc. de Dermatologie*, 2 déc. 1909.
- Lupus tuberculeux disséminé, datant de l'enfance, et développé à la suite d'une rougeole** (en collaboration avec le professeur GAUCHER et FOUQUET). *Soc. de Dermatologie*, 3 février 1910.
- Chancre de la paupière chez un enfant de deux ans** (en collaboration avec le professeur GAUCHER et DRUELLE). *Soc. de Dermatologie*, 3 février 1910.
- Purpura chronique angio-scléreux** (en collaboration avec le prof. GAUCHER). *Soc. Dermatol.*, 3 janvier 1910.
- Sièges du chancre syphilitique chez les enfants au-dessous de quinze ans** (en collaboration avec le professeur GAUCHER). *Annales des maladies vénériennes*, avril 1910.
- Des modes de contagion de la syphilis chez les enfants** (en collaboration avec A. MANNE). *Annales des maladies vénériennes*, avril 1910.
- Érythème prémycosique avec réaction de fixation positive** (en collaboration avec le professeur GAUCHER et JOLTRAIN). *Soc. de Dermatologie*, mai 1910.
- Recherches sur la toxicité du benzoate de mercure** (en collaboration avec le professeur GAUCHER et A. DESMOULIÈRE). *Soc. de Dermatologie*, avril 1911.
- Les indications thérapeutiques des eaux de Gouterets.** (Conférence faite à l'Hôpital Tenon dans le service du docteur Florand.) Résumée in *France médico-thermale*, avril 1911.
- Oosporose pulmonaire et bronchite chronique. Importance de la réaction de fixation dans la détermination du rôle pathogène des oospora** (en collaboration avec BORY). *Société de Biologie*, mai 1911.

AVANT-PROPOS

Il est aisé de poser un diagnostic de bronchite chronique : les signes fonctionnels et physiques en sont le plus souvent évidents.

Mais une maladie ne se définit pas par ses seuls symptômes. Après avoir reconnu l'inflammation bronchique, nous devons encore la rattacher à ses véritables causes. Or, celles-ci sont très complexes et nous avons été frappés par la difficulté qu'offre fréquemment l'interprétation pathogénique des états morbides que la clinique groupe sous le nom de bronchites chroniques.

Au lit du malade, pendant nos années d'internat, nous avons eu l'occasion de nous trouver souvent en face de ce problème. Il nous a d'autant plus intéressé que notre avenir médical en exige une connaissance approfondie. Aussi avons-nous cherché, pour le résoudre, à grouper et à vérifier les données éparses dans la littérature médicale et nous apportons ici le résultat de nos études avec le regret de n'avoir pu y joindre qu'une part personnelle très modeste.

Après avoir défini cliniquement la bronchite chronique, nous en étudierons la pathogénie et passerons successivement en revue le rôle de l'infection et celui du terrain.

La première partie sera une étude des agents infectieux des

bronchites chroniques ; nous chercherons avant tout à préciser pourquoi ils engendrent la chronicité et dans quelle mesure ils peuvent rendre compte des diverses modalités cliniques de la maladie.

L'infection ne semble pas être spécifique dans la majorité des cas ; aussi nous occuperons-nous longuement des bronchites communes et des formes fétides et pseudo-membraneuses, qui, provisoirement au moins, rentrent dans ce cadre.

En étudiant les bronchites spécifiques, nous insisterons surtout sur le rôle de la tuberculose, de la syphilis et de certaines mycoses.

Dans la seconde partie, nous étudierons le rôle du terrain. Nous montrerons successivement comment les affections des premières voies respiratoires favorisent l'infection bronchique et comment la résistance des bronches peut se trouver diminuée par suite de lésions survenues dans l'un des grands systèmes organiques ou par suite de troubles de la nutrition générale.

Nous ne nous dissimulons pas ce que ce plan a d'artificiel.

L'infection et le terrain concourent toujours à la réalisation de la bronchite chronique. En présence d'un malade, ces deux facteurs sont inséparables, et il est indispensable pour bien comprendre la pathogénie d'un cas particulier de réunir les notions que nous avons dû séparer pour la clarté de la description.

DEFINITION DES BRONCHITES CHRONIQUES

Avant d'étudier la pathogénie des bronchites chroniques, nous croyons indispensable de préciser leur définition.

Les maladies infectieuses évoluent toujours dans leurs grandes lignes suivant le même mode. L'invasion microbienne, après être restée quelque temps silencieuse, provoque des réactions morbides qui atteignent bientôt leur plus grande intensité et caractérisent la période d'état de l'affection. Cette période, toujours d'une durée limitée, traduit les luttes de l'organisme contre le microbe et se termine au bout de quelques jours ou de quelques semaines au plus, par la défaite de l'un des deux, par la mort ou la guérison.

Cette évolution, typique dans les maladies aiguës, se retrouve dans les inflammations chroniques. Celles-ci sont en effet constituées par une série de poussées évolutives qui se développent toutes sur le même type que les infections aiguës. C'est là une loi tout à fait générale dont l'exactitude se vérifie de plus en plus, à mesure que se complète l'étude des symptômes, de la fièvre et des réactions sanguines dans les affections chroniques.

La chronicité est donc le résultat d'une série d'inoculations successives et s'explique par la persistance dans l'organisme d'un foyer microbien qui peut demeurer latent, mais qui, sous l'influence d'une cause occasionnelle, pourra devenir l'origine de nouvelles poussées infectieuses.

Cette marche discontinue, que l'on arrive à mettre en lumière dans toute infection, de longue durée, même lorsqu'elle semble

au premier abord évoluer d'une seule tenue, n'est nulle part plus évidente que dans les bronchites chroniques.

Il est exceptionnel, en effet, que celles-ci conservent d'une manière persistante la même intensité. Presque toujours, elles s'atténuent l'été, au point de sembler entièrement guéries, pour reparaitre pendant l'hiver ou à l'occasion des variations atmosphériques. Elles présentent ainsi une série d'améliorations et de recrudescences et le terme de « bronchites à répétition » serait souvent plus exact que celui de « bronchites chroniques ».

Nous croyons donc légitime de concevoir comme atteints de bronchite chronique non seulement les malades qui souffrent d'un catarrhe permanent, mais encore ceux qu'une susceptibilité spéciale des bronches rend sensibles aux moindres causes occasionnelles. Ces deux types ne se différencient que par l'intervalle qui sépare les poussées évolutives et se développent en réalité sous les mêmes influences pathogéniques.

Les symptômes de ces bronchites chroniques sont en général nettement tranchés et imposent le diagnostic.

La toux et l'expectoration sont constantes, mais de nature et d'intensité variables. L'auscultation révèle des râles ronflants et sibilants lorsque la sécrétion bronchique est rare et visqueuse, muqueux et sous-crépitaux quand elle est abondante et fluide.

D'après l'aspect et la quantité de l'expectoration, il est classique de distinguer un certain nombre de formes cliniques.

1° Bronchite chronique muco-purulente commune. — C'est la forme la plus fréquente, souvent associée à l'emphysème pulmonaire; les crachats sont formés de muco-pus et rejetés parfois le matin seulement en petite quantité, le plus souvent d'une façon continue et abondante.

2° Bronchite chronique sèche (catarrhe sec de Laennec). — Dans cette forme, la toux fréquente et quinteuse amène seulement l'expulsion de petites masses visqueuses, ayant à peu près

la consistance de l'empois d'amidon, et de la grosseur d'un grain de chènevis ou de millet. Ce sont les crachats perlés de Laennec. Ce type clinique est avant tout celui des asthmatiques, mais peut s'observer en dehors de l'asthme.

3° **Bronchite séreuse** (*catarrhe piteux*). — L'expectoration est très abondante, formée de crachats incolores, fluides, spumeux, semblables à une solution faible de gomme. Elle s'observe surtout chez les arthritiques nerveux et parfois au début de la sclérose rénale.

4° **Bronchite purulente**. — Les crachats sont uniquement constitués par du pus. C'est une forme extrêmement rare en dehors de la dilatation bronchique et de la tuberculose pulmonaire.

5° **Bronchite fétide**, caractérisée par l'odeur putride de l'expectoration qui peut être persistante ou plus souvent se montrer d'une manière intermittente au cours d'un catarrhe chronique d'aspect banal.

6° **Bronchite pseudo-membraneuse**. — Elle emprunte son aspect spécial à des crises d'obstruction bronchique qui surviennent à intervalles plus ou moins éloignés et aboutissent au rejet de fausses membranes qui reproduisent la forme des ramifications des bronches.

A ces types classiques nous croyons devoir ajouter deux formes qui ont été bien individualisées par Faisans et par le professeur Marfan.

La **bronchite asthmatique**, décrite par Faisans, est caractérisée par des crises de dyspnée nocturne, avec gêne surtout expiratoire, rappelant par leurs modalités cliniques les accès de l'asthme typique, dont elles se différencient par leur apparition tardive et par l'absence des antécédents héréditaires habituels.

Le terme de bronchite asthmatique prête à discussion, comme nous le verrons, et a été employé par d'autres auteurs, Marfan en particulier, pour désigner un type de bronchite très différent de celui qu'a individualisé Faisans. Mais si l'on peut discuter sur

la dénomination et la pathogénie de la « bronchite asthmatique de Faisans », elle n'en reste pas moins une entité clinique indiscutable.

Le professeur Marfan range parmi les bronchites chroniques certains faits, où l'inflammation se localise à la trachée et à la partie tout à fait initiale des grosses bronches. Cette **trachéite chronique**, déjà signalée par Beau et étudiée, entre autres auteurs, par Lubet-Barbon et Nicaise, donne lieu à une toux persistante, dont l'origine est souvent difficile à déceler en l'absence de tout signe stéthoscopique. Elle peut s'accompagner d'hémoptysie et faire penser à la tuberculose. L'examen laryngoscopique peut seul fixer le diagnostic.

CHAPITRE PREMIER

ROLE DE L'INFECTION

SOMMAIRE

L'infection microbienne est constamment en cause dans les bronchites chroniques, communes ou spécifiques.

I. — BRONCHITES CHRONIQUES SPÉCIFIQUES.

1° *Bronchites chroniques communes.* — Importance des associations microbiennes. Rôle prédominant du streptocoque et du pneumocoque.

Variations de la virulence microbienne.

Causes favorisant l'inoculation des bronches : traumatismes mécaniques ou chimiques, altérations de structure, troubles de la circulation et de l'innervation. Rôle complexe du froid.

3° *Bronchites chroniques fétides.* — La fétidité ne se développe que dans les sécrétions bronchiques et ne dépend aucunement des lésions de la muqueuse. Différents microbes incriminés. Rôle des anaérobies.

3° *Bronchites chroniques pseudo-membraneuses.* — Elles comprennent trois formes : fibrino-leucocytaire (analogie avec les angines à fausses membranes), fibrino-cruorique (rôle de l'hémorragie pulmonaire, fréquence de la tuberculose); muco-membraneuse (relations avec l'entérite, la dysménorrhée).

II. — BRONCHITES CHRONIQUES SPÉCIFIQUES.

1° *Bronchite chronique et tuberculose.* — Le bacille de Koch favorise l'infection secondaire. Possibilité d'une inflammation catarrhale spécifique non folliculaire.

2° *Bronchite chronique et syphilis.* — Nature probablement spécifique de la bronchite secondaire. Les lésions tertiaires, localisées, favorisent l'intervention des microbes de la suppuration et du bacille de Koch.

3° *Bronchite chronique et mycoses.* — Aspergillose, actinomycose, oosporose. Importance de la réaction de fixation dans la détermination du rôle pathogène des oospora.

La bronchite chronique étant une inflammation d'origine infectieuse, il est naturel de se demander quels sont les microbes qui lui donnent naissance et quel est leur mode d'action.

A l'état normal, les bronches ne semblent pas être absolument aseptiques, mais leur flore microbienne est néanmoins très restreinte. Straus et Polguère ont montré que les alvéoles pulmonaires ne contenaient pas de micro-organismes et les recherches de von Besser et de Claisse ont établi que les germes infectieux existent, quoique rares, dans les grosses bronches, et diminuent à mesure que l'on se rapproche des fines ramifications bronchiques.

Au cours des bronchites chroniques, au contraire, se développe une infection polymicrobienne, dont l'examen des crachats révèle toute la complexité.

L'étude en est rendue difficile par le passage nécessaire des matières expectorées à travers le milieu septique pharyngobuccal; toutefois, elle a pu être réalisée grâce à la consistance des crachats qui ne se dissocient pas dans la salive et supportent un lavage à l'eau bouillie.

Chez les enfants, qui n'expectorent pas, le procédé de Jundell peut être de quelque utilité : l'excitation de la gorge par un abaisse-langue détermine un réflexe amenant dans le pharynx des mucosités bronchiques que l'on recueille à l'aide d'une spatule.

La ponction capillaire du poumon a été également proposée, mais il nous paraît impossible de s'assurer que l'aiguille rencontre une cavité bronchique.

Le prélèvement direct par la bronchoscopie donnerait des résultats précis, mais est aujourd'hui encore d'une application très délicate.

Les recherches bactériologiques permettent de distinguer deux grandes classes de bronchites chroniques.

D'une manière constante, on trouve dans l'expectoration les microbes vulgaires de la suppuration; dans certains cas viennent s'y ajouter des organismes spécifiques, dont nous aurons à discuter le rôle pathogène.

D'ailleurs, parmi les bronchites chroniques qui ne paraissent point spécifiques, l'infection polymicrobienne ne se compose pas toujours des mêmes éléments et il semble que la nature des microbes associés joue un rôle dans la pathogénie de types cliniques, tels que la bronchite pseudomembraneuse ou la bronchite fétide.

Nous passerons donc successivement en revue les micro-organismes rencontrés dans la bronchite chronique commune, dans les bronchites pseudomembraneuses et dans les bronchites fétides, nous réservant d'étudier dans une seconde partie l'influence sur les bronches des infections spécifiques.

§ I. — INFECTION NON SPÉCIFIQUE DES BRONCHES

1° Dans la bronchite chronique commune.

L'infection bronchique a surtout été étudiée dans ses manifestations aiguës. Nous avons cependant trouvé dans la littérature médicale, surtout étrangère, des cas de bronchite chronique avec examen bactériologique.

En France, Carrière, de Lille, a publié, dans son *Traité des maladies de l'appareil respiratoire*, le résultat de ses recherches personnelles et nous avons pu de notre côté examiner à ce point de vue quelques malades.

Un premier fait se dégage nettement de ces études : les bron-

chites chroniques sont presque toujours polymicrobiennes et les agents infectieux qui s'y retrouvent de préférence sont précisément ceux qui causent le plus fréquemment les bronchites aiguës.

C'est le *streptocoque* qui, pour Claisse, tient la première place dans la genèse de celles-ci; c'est aussi le streptocoque que Carrière a surtout retrouvé dans le catarrhe chronique. Pansini ayant démontré que ce microbe n'est pas rare dans le mucus normal des bronches, il était nécessaire de rechercher d'autres preuves de son action pathogène. Dans les bronchites capillaires des enfants du premier âge, Claisse a démontré la présence parfois en cultures pures d'un streptocoque très virulent, cause manifeste de l'infection. Il a pu expérimentalement chez le lapin reproduire l'infection streptococcique des bronches; mais, lorsqu'il s'agit d'inflammation chronique, on est fatalement en présence d'un micro-organisme à virulence atténuée, dont il est difficile d'apprécier exactement la nocivité. La bronchite peut cependant, même dans ces cas, être d'origine streptococcique, comme le prouve bien l'observation de Carrière, où le sérum de Marmorek amena la guérison.

Le *pneumocoque* se rencontre avec une fréquence presque égale. Dans sa thèse, Ménétrier a mis en évidence l'origine habituellement pneumococcique des infections bronchiques grippales, et depuis le fait a été confirmé par Bouchard, Weichselbaum, Comby et Netter. Duflocq et Ménétrier ont d'autre part signalé le pneumocoque dans certaines bronchites capillaires qui surviennent comme accident terminal de la bronchite chronique, et Gamaleia a réalisé expérimentalement chez le mouton une infection pneumococcique des bronches. Aussi est-on disposé à lui reconnaître une valeur pathogène lorsqu'on le retrouve dans l'expectoration, même s'il ne présente qu'une virulence atténuée et réalise une infection chronique. Il peut paraître étrange qu'un micro-organisme, à vitalité ordinairement très brève, détermine une inflammation prolongée, mais nous devons nous incliner devant ce fait que, dans la moitié environ des cas, le pneumocoque prédomine dans l'expectoration.

Le streptocoque et le pneumocoque sont les deux principaux microbes de la bronchite chronique ; mais habituellement ils sont associés dans les crachats à d'autres parasites qui peuvent accidentellement réaliser seuls l'inflammation des bronches.

Le *pneumo-bacille de Friedländer*, hôte normal du mucus bronchique, est presque constant dans l'expectoration. Il peut devenir virulent et a surtout été rencontré dans des bronchites simples ou fibrineuses (Silvestrini, Magniaux, Carrière).

Le *staphylocoque* a été signalé dans les infections aiguës par Gastou et par Netter : il ne semble pas avoir été retrouvé dans les bronchites chroniques.

Le *tétragène*, longtemps considéré comme inoffensif, peut en réalité devenir pathogène, comme l'ont montré Deléarde, Chauffard et Ramon, Faisans, Achard et Castaigne, Apert, etc. Carrière l'a rencontré plusieurs fois, et, dans un cas, à l'état de purété.

Le *colibacille* est plus rarement en cause ; associé le plus souvent aux bactéries précédentes, il reste parfois isolé, témoins les cas de Sevestre et Lesage, de Gastou, de Marfan et Marol.

Le *bacille de Pfeiffer* existe fréquemment dans les infections bronchiques. Sa spécificité est très discutée. Jundell l'a retrouvé seul ou plus souvent associé au pneumocoque et au streptocoque, mais son rôle est difficile à préciser, car beaucoup d'auteurs le considèrent comme un parasite normal des voies respiratoires.

Enfin, Jundell insiste sur la fréquence relative du *méningocoque* dans les bronchites de l'enfance, mais il paraît s'agir surtout d'infections aiguës.

Le *micrococcus catarrhalis* que les bactériologistes allemands tendent à rapprocher du diplocoque de Weichselbaum se rencontre souvent dans les bronchites chroniques.

Reste le groupe des parasites accessoires, tels que l'*oïdium albicans*, le *saccharomyces*, les *sarcines*, les *leptothrix*, le *bacille pyocyanique*, le *bacillus viridis flavescens*, le *proteus vulgaris*, etc., etc. Ils sont en général inoffensifs ; cependant certains

d'entre eux pourraient devenir pathogènes, comme tendent à l'établir les études de Haedke sur le *proteus vulgaris*.

Nous venons de voir quelle est la variété des agents microbiens de la bronchite chronique commune, mais la plupart d'entre eux se retrouvent dans le mucus des bronches normales. Il reste donc à expliquer par quel mécanisme ils deviennent nocifs et sont susceptibles d'engendrer et d'entretenir les lésions bronchiques.

Deux facteurs semblent entrer en jeu et nous les étudierons successivement. Ce sont l'exaltation de la virulence de ces microbes et l'affaiblissement de la résistance locale des bronches.

A. — L'ÉTUDE DE LA VIRULENCE MICROBIENNE est particulièrement difficile dans la bronchite chronique. La nature même des lésions explique que l'on soit en présence de micro-organismes à activité réduite et l'inoculation aux animaux ne peut donner de résultats probants.

On pourrait rechercher dans l'examen du sérum le témoignage de la défense de l'organisme contre ces agents infectieux et la réaction de fixation pourrait nous renseigner sur leur valeur pathogène. Malheureusement, il s'agit de microbes qui sont des hôtes presque constants des premières voies respiratoires et digestives, qui peuvent y engendrer des inflammations cliniquement insignifiantes, mais capables néanmoins de provoquer l'apparition d'anticorps dans le sang. Est-ce à ces infections légères ou à l'infection bronchique qu'est due la réaction de fixation positive, la question est bien difficile à résoudre ?

Certains faits cependant doivent nous faire admettre une exaltation de la virulence des microbes.

1° Tout d'abord l'infection est, comme nous l'avons montré, d'une façon presque constante *polymicrobienne*.

Il est jusqu'ici impossible, même avec l'examen bactériologique, de distinguer une bronchite chronique à pneumocoques ou à streptocoques, et presque toujours la bronchite commune

est due à des microbes associés. Les saprophytes qui n'ont par eux mêmes aucune action nuisible peuvent par leur présence exalter la virulence des autres micro-organismes. C'est ce que de nombreuses expériences ont mis en évidence.

La nocivité du streptocoque s'accroît par son association aux bacilles de la putréfaction, ainsi que l'a prouvé Rogoz. Mosny a montré que l'union du pneumocoque et du staphylocoque augmente notablement la virulence du premier. Ces faits confirment d'ailleurs une loi bactériologique bien connue et sont à rapprocher des études de Vaillard, Rouget et Vincent sur la pathogénie du tétanos, et de Metchnikoff sur le choléra asiatique.

Bien qu'il soit encore impossible de préciser le rôle de l'association microbienne dans les bronchites chroniques, nous croyons cependant que, dès à présent, on peut lui reconnaître une importance capitale.

2° La virulence des microbes et leur aptitude à se localiser sur les bronches peut reconnaître une autre origine. Les bronchites chroniques sont le plus souvent *consécutives* à des *bronchites aiguës* et celles-ci favorisent par un mécanisme complexe le passage à la chronicité. Tout d'abord elles déterminent des lésions bronchiques sur lesquelles nous reviendrons plus tard. En second lieu, elles impriment à la flore microbienne des bronches des caractères particuliers.

Les saprophytes, jusque-là inoffensifs, acquièrent des propriétés pathogènes lorsqu'ils ont réussi à se développer sur un terrain momentanément affaibli et deviennent de ce fait capables d'infecter un organisme plus résistant. Il se produit ainsi des épidémies de bronchite, particulièrement fréquentes dans les hôpitaux d'enfants et sur lesquelles Marfan et Lesage ont insisté. Ces germes à virulence accrue peuvent également séjourner dans les bronches à la suite de l'infection initiale et y demeurer prêts à provoquer de nouvelles poussées inflammatoires, sous l'influence de la moindre cause occasionnelle. Il en résulte une série de bronchites à répétition qui finissent par produire les lésions profondes du catarrhe chronique.

3° Il semble que l'on doive faire intervenir aussi non seulement l'intensité, mais encore la *qualité* de la violence. En provoquant l'inflammation bronchique, les microbes peuvent acquérir à la fois une nocivité générale plus grande et une nocivité spéciale à l'égard des bronches.

Les expériences de Bezanson et Laché ont démontré en effet qu'une bactérie qui a provoqué des altérations dans un tissu acquiert par là même une tendance à se localiser à ce même tissu et semble douée vis-à-vis de lui d'affinités spéciales. Le fait démontré pour les arthrites staphylococciques semble être d'une portée générale et pouvoir s'appliquer à l'appareil respiratoire.

B. — L'AFFAIBLISSEMENT DE LA RÉSISTANCE LOCALE DES BRONCHES.
L'affaiblissement de la résistance des bronches peut dépendre de maladies générales ou d'altérations organiques, grace à ce est une question que nous discuterons dans la seconde partie de cette étude. Mais il existe d'une manière constante dans la pathogénie des bronchites une diminution de la vitalité locale qui relève de causes diverses et sur laquelle Cluise a très justement insisté.

Il a montré en effet par ses expériences que les microbes ne provoquent l'inflammation des bronches que si celle-ci est préalablement lésée. L'injection de streptocoques dans la trachée du lapin ou du cobaye reste sans résultat si l'on n'a pas soin de traumatiser l'arbre aérien, soit par une action mécanique, soit par une action chimique.

1° Ce traumatisme se retrouve toujours sous une forme variable dans la pathogénie des bronchites chroniques.

Il peut être dû à l'altération de l'épithélium par des corps irritants. La bronchite est le premier stade de toute pneumonie. Longtemps on a discuté pour savoir si les poussières qui infiltrent constamment le parenchyme pulmonaire y pénètrent par la voie digestive ou la voie respiratoire, ces deux modes de pénétration semblant possibles. Villaret, Calmette et Petit ont insisté sur l'origine parfois digestive de ces pneumonies, mais des

puis les expériences de Knauf, de Charcot, de Carrieu, il est généralement admis que c'est par inhalation que les corps étrangers arrivent au poumon.

Lorsque les poussières arrivent aux bronches, elles déterminent des réactions variables suivant qu'elles s'arrêtent sur les parois des grosses ramifications ou qu'elles atteignent les branches de division terminales. Dans celles-ci elles sont englobées par des cellules analogues aux cellules à poussière de l'alvéole et entraînées par elles dans les lymphatiques. Dans les grosses bronches, au contraire, elles se mêlent au mucus, sont brassées par les cils vibratils et rejetées dans les crachats. Par ce balayage l'organisme se débarrasse de ces corps étrangers, mais, avant d'être rejetés, ils ont pu provoquer des lésions de l'épithélium bronchique et préparer ainsi la voie aux microbes, comme l'ont montré Claude et Josué.

Ils doivent leur nocivité tantôt à leur forme même, tantôt à leurs propriétés chimiques.

Quand il s'agit de particules volumineuses, munies d'aspérités aiguës, comme les poussières de silex, elles déterminent des érosions microscopiques qui favorisent l'infection. Elles sont ainsi plus dangereuses que les particules molles et arrondies dont sont formées les poussières de charbon. L'observation est classique de ces mineurs qui travaillent sans inconvénients dans un filon de houille et qui présentent des troubles respiratoires lorsqu'ils doivent aller à la recherche du charbon à travers les couches de silex. Les poussières d'origine minérale sont ainsi nocives entre toutes et l'on connaît la fréquence de la bronchite professionnelle chez les tailleurs de pierre, les stuccateurs, les faïenciers et les porcelainiers. Chaque année nous avons l'occasion d'examiner plusieurs de ces malades à l'hospice thermal de Cauterets où viennent régulièrement se soigner les employés des porcelaineries de Limoges.

Les poussières métalliques peuvent également traumatiser la muqueuse bronchique et sont susceptibles de donner lieu avec les liquides organiques à des réactions chimiques, devenant ainsi

doublement pathogènes. Les plus fréquemment en cause sont les poussières de fer (sidérose).

Les gaz irritants provoquent l'inflammation des bronches par un mécanisme analogue. Depuis Bretonneau on connaît la bronchite expérimentale par inhalation d'acide chlorhydrique et toute une série de bronchites professionnelles relèvent d'un traumatisme chimique. Telles sont, entre autres, celles des vidangeurs, exposés aux émanations de sulphydrate d'ammoniaque, des ouvriers chargés de la fabrication de la mélinite, sujets à un catarrhe spécial avec accès asthmatiques. L'action de ces vapeurs irritantes est d'ailleurs de connaissance banale. Les chirurgiens savent la fréquence des bronchites consécutives aux inhalations des anesthésiques, chloroforme et surtout éther, et nous connaissons certains chimistes qui ne peuvent respirer de vapeurs acides sans présenter d'accidents respiratoires.

Nous rapprochons de ces cas certaines bronchites toxiques dans lesquelles l'agent irritant parvient à la muqueuse non par voie aérienne, mais par voie sanguine. C'est ainsi que l'iode et les iodures, les composés bromés, qui s'éliminent par les voies bronchiques, en provoquent souvent le catarrhe.

On sait que l'étude histologique de la trachéo-bronchite a été réalisée par Cornil et Ranvier sur des pièces provenant d'intoxication expérimentale par la cantharide.

2° La résistance des bronches peut encore être diminuée par des **troubles de la nutrition locale** qui résultent de modifications dans leur structure, leur circulation ou leur innervation.

Leur *structure* subit une atteinte du fait d'infections antérieures frappant les bronches mêmes ou le parenchyme pulmonaire avoisinant.

Le catarrhe chronique, nous l'avons déjà vu, succède le plus souvent à des attaques répétées de bronchite aiguë et c'est seulement lorsque celles-ci ont profondément altéré les tissus que l'inflammation devient chronique.

Les maladies du parenchyme pulmonaire retentissent de même sur les bronches ; elles provoquent dans leurs tuniques

des réactions inflammatoires qui en amoindrissent la vitalité.

Au cours des scléroses pulmonaires, les bronches sont toujours envahies de dehors en dedans par des traînées conjonctives embryonnaires ou adultes, qu'il s'agisse de tuberculose ou de sclérose broncho-pneumonique.

Un processus analogue se rencontre dans le cancer, le kyste hydatique et, en général, dans toutes les affections chroniques du poulmon.

Bien que moins accusées et parfois susceptibles d'une guérison presque complète, les altérations bronchiques sont constantes dans les affections pulmonaires aiguës.

La bronchite chronique n'est pas toujours consécutive aux infections aiguës des bronches ou du poulmon; elle peut s'installer encore sur une muqueuse dont la vitalité est diminuée par des *troubles circulatoires*.

Ceux-ci agissent de façon complexe. Tantôt ce sont des troubles de la circulation artérielle et les tissus ne reçoivent plus la quantité de sang nécessaire; tantôt la stase veineuse entraîne l'exsudation de sérum et l'œdème interstitiel, et la nutrition des cellules se trouve amoindrie.

Si les lésions des artères bronchiques sur lesquelles insistent Boy-Tessier et Huchard n'ont pas été retrouvées par Cornil et Ranvier, le rôle de la dilatation veineuse est incontestable. Elle se produit au cours des cardiopathies, surtout dans les affections mitrales: elle entre également dans la pathogénie complexe des bronchites des cachexies et des états adynamiques.

L'innervation des bronches concourt aussi à les défendre. Connue depuis longtemps, cette influence du système nerveux a été particulièrement étudiée par Henri Meunier.

Les lésions cérébrales peuvent retentir sur l'arbre respiratoire. A côté de l'apoplexie pulmonaire, signalée déjà par Charcot comme phénomène concomitant des hémorragies cérébrales, il faut ranger toute une série de manifestations pulmonaires moins graves, parmi lesquelles figure la bronchite; elle peut être localisée au côté malade dans certains cas d'hémiplégie

et paraît relever à la fois de troubles vaso-moteurs et d'une altération de la trophicité des bronches.

Beaucoup plus souvent que les lésions de l'encéphale on rencontre comme causes de bronchite les lésions des nerfs du poumon. La « pneumonie du vague » est bien connue des physiologistes ; elle succède à la section complète du nerf, mais les compressions du pneumo-gastrique par des ganglions ou des tumeurs peuvent, sans déterminer des phlegmasies aussi graves, favoriser l'infection des bronches et provoquer l'apparition d'un catarrhe chronique. Elle parvient à ce résultat en entraînant l'hyperémie neuro-paralytique des tissus, en modifiant le rythme respiratoire, en entraînant un état dystrophique, parfois même en supprimant l'action phagocytaire des leucocytes. Henri Meunier a mis hors de doute ce mode pathogénique dans sa remarquable thèse.

Ainsi, l'action de substances toxiques, les modifications anatomiques, les troubles de la circulation et de l'innervation concourent tous pour leur part à l'affaiblissement de la résistance bronchique. Nous les trouvons tous combinés en étudiant le mécanisme par lequel certains facteurs provoquent la bronchite, et parmi ceux-ci le froid est assurément le plus important.

C'est un fait clinique indéniable que le froid peut engendrer l'inflammation bronchique et qu'en tout cas il provoque des poussées subaiguës au cours des bronchites chroniques.

Nombre de malades, qui passent l'été sans être incommodés par leur catarrhe, le voient se réveiller au milieu de l'hiver et persister jusqu'au retour des mois chauds. Le climat et les saisons influent ainsi nettement sur la persistance de l'affection ; fréquente et rebelle dans les pays froids et humides, elle est rare dans les contrées chaudes et sèches.

L'humidité semble tout particulièrement nocive et les climats froids et secs sont généralement bien supportés. C'est ainsi que l'altitude et la porosité du sol, en empêchant le séjour des eaux pluviales créent de merveilleuses stations pour les bronchites chroniques

Reste à discuter par quel mode le refroidissement peut provoquer l'inflammation des bronches.

Cette inflammation peut être occasionnée par l'aspiration d'un air froid, mais ce n'est pas là l'étiologie habituelle. Plus souvent il s'agit de refroidissement brusque ou prolongé de la peau; le malade s'est exposé à un courant d'air, alors qu'un exercice prolongé avait provoqué la transpiration, ou a conservé pendant longtemps des vêtements humides. Cette susceptibilité cutanée est parfois limitée à une région du corps; chez certains sujets le catarrhe ne s'exagère que si le froid a porté son atteinte sur la tête, les pieds, la poitrine, etc.

Ces faits, très anciennement connus, étaient considérés par les médecins hippocratiques comme d'origine toxique; ils supposaient que le froid oblitérait les pores de la peau et empêchait ainsi l'exhalaison d'une humeur peccante, qui, refoulée dans l'organisme, cherchait à se faire jour du côté des bronches.

Cette explication n'a qu'un intérêt historique et ce sont les expérimentateurs qui ont tenté d'éclaircir la question.

Riegel et Ackermann, Rosenthal ont soumis à une brusque réfrigération des animaux surchauffés. Le sang, qui sous l'action de la chaleur s'était porté dans les vaisseaux périphériques largement dilatés, se refroidit en masse, reflue vers les organes internes et abaisse la température centrale. Mais cette perte de calorique ne suffit pas à expliquer le développement de la bronchite; il faut faire intervenir une action microbienne.

Nous avons déjà dit que dans les bronchites chroniques existe sur la muqueuse des grosses bronches une flore parasitaire très développée. Sans revenir sur la nature et la virulence pathogène de ces germes, nous ferons seulement remarquer qu'elles s'accroissent lorsque l'organisme est exposé au froid: les bactériologistes l'ont depuis longtemps démontré.

Il est d'autre part vraisemblable que les troubles vaso-moteurs dont l'expérimentation a prouvé la constance dans le refroidissement créent une moindre résistance des bronches.

Schenk invoque encore un phénomène auquel il donne le nom

de thermotaxie ; il a observé que dans une goutte d'eau les micro-organismes tendent toujours à gagner le point le plus chaud et cette thermotaxie suffirait d'après lui à expliquer comment les microbes pénètrent dans la profondeur de la muqueuse lorsque l'air bronchique se refroidit.

Rappelons toutefois que certains auteurs n'admettent pas l'action directe du froid sur les bronches. Pour Lasègue, la bronchite *a frigore*, constamment accompagnée d'un coryza, est une bronchite descendante. L'infection bronchique succède-t-elle toujours à celle de la muqueuse nasale ? L'invasion microbienne est-elle simultanée dans toute l'étendue des voies respiratoires ? Nous tenterons d'éclaircir ce point ultérieurement.

2° Dans les bronchites fétides.

Au cours des bronchites chroniques apparaît parfois une fétidité spéciale de l'haleine et des crachats.

L'odeur exhalée par les malades, parfois très atténuée, et perceptible seulement lorsqu'ils toussent, peut devenir assez accentuée pour incommoder leur entourage. Il est cependant rare, comme le faisait déjà remarquer Grisolle, que son intensité devienne égale à celle de la gangrène du parenchyme pulmonaire. L'odeur en est fade, nauséuse, parfois véritablement stercorale., comme l'a fait remarquer Laycock.

Pour la décrire, les auteurs invoquent des comparaisons multiples : l'hydrogène sulfuré, l'ail, le raifort, selon Eischhorst en donneraient une idée exacte. En réalité, ce ne sont là qu'approximation et il est impossible de la connaître sans l'avoir perçue.

Cette fétidité a été longtemps considérée comme caractéristique de la gangrène des bronches. Cependant Laennec a le premier signalé qu'elle pouvait exister en dehors de toute exca-

vation gangréneuse. Andral, Graves, Trousseau ont cité des faits analogues et Lasègue en a donné une description complète sous le nom de gangrène curable des poumons.

Ainsi est devenue classique cette affection, à laquelle Traube a donné le nom de bronchite fétide, et dans laquelle, malgré les caractères de l'expectoration, on ne trouve pas d'autres lésions que celles de l'inflammation banale. Elle se sépare ainsi nettement de l'ozène de la trachée et des bronches que caractérise la formation sur la muqueuse de croûtes épaisses et verdâtres, analogues comme aspect et odeur à celles de l'ozène nasal primitif. Labayle, dans une intéressante thèse, a mis ce point hors de doute.

Nous éliminons de même volontairement du cadre de cette étude la gangrène des bronches qui nous paraît être une complication survenant au cours d'une bronchite, d'une bronchectasie, de la tuberculose pulmonaire pour ne retenir que les cas où la fétidité des crachats n'est qu'un caractère accessoire du catarrhe chronique.

Les travaux publiés sur la question sont extrêmement nombreux. Nous ne voulons pas en donner ici une liste complète et nous rappellerons seulement les études capitales de Rendu, Lancereaux, Noïca, Rabé, en France; d'Eischhorst et de Strumpell à l'étranger.

Un fait capital domine toute la pathogénie de l'affection qui nous occupe: Graves l'a bien mis en lumière, la muqueuse bronchique perd toute fétidité dès qu'elle est débarrassée des sécrétions qui la recouvrent.

Il est donc incontestable que l'expectoration n'acquiert son odeur putride que secondairement, par le développement dans les mucosités sécrétées des germes fétides. Reste à déterminer quels sont ces micro-organismes.

Les auteurs en ont décrit de nombreuses variétés.

Leyden et Jaffé (1886) ont isolé des bâtonnets et des filaments articulés, doués de mouvements très vifs et ressemblant au point de vue morphologique au *leptothrix buccalis*. Aussi leur ont-ils donné le nom de *leptothrix pulmonalis*.

Il a été signalé dans ces bronchites fétides des micro-organismes qui ne semblent avoir aucune relation avec la fétidité. Tels sont le *staphylocoque pyogène blanc et doré* (Bonome) l'*actynomyces* (Canali), l'*oïdium albicans* (Rosenstein), les *sarcines* (Fischer), les *diplocoques* (Lancereaux). Plus important paraît être cependant le *bacterium thermo*, signalé par Marfan.

Pour expliquer la fétidité, Barnabéi a invoqué en 1889 un bacille, auquel il donne le nom de *bacillus putridus splendens* et auquel il attribue la bronchite putride primitive. Le microbe a une forme ovale, prend le Gram; ses cultures sur agar répandent une odeur de putréfaction. Il est facultativement anaérobie, coagule le lait, mais ne détermine pas la fermentation des sucres. Injecté dans la trachée, il provoque une bronchopneumonie, mais sans fétidité.

Lumniczer, à la même époque, fait une étude très complète sur les causes de la bronchite fétide. Il rencontre, comme micro-organismes, dans un seul cas le *leptothrix pulmonalis* de Leyden et Jaffé. Le plus souvent il constate la présence de *staphylocoques pyogènes*, des variétés *albus*, *aureus*, *citreus* et *flavus*, mais il attribue une importance capitale à un bacille long de 2 μ au plus, arrondi aux extrémités et légèrement recourbé, cultivable sur agar. Les cultures exhalent au bout de 6 à 7 jours une odeur fétide comparable à celle des crachats. Il ne pousse pas sur la gélatine. Dès que l'expectoration perd son odeur, on n'y retrouve plus le microbe. Injecté dans la trachée ou inoculé dans le parenchyme pulmonaire du lapin, il provoque des phénomènes d'irritation qui portent sur les bronches, les alvéoles, les vaisseaux sanguins et lymphatiques et qui sur certains points aboutissent à la gangrène.

Dans un nouveau mémoire (1895) Barnabéi a cherché à établir que le bacille de Lumniczer était identique au *bacillus putridus splendens* qui aurait été également retrouvé par Alfieri.

Noïca (1899), étudiant les causes de la fétidité dans les maladies de l'appareil respiratoire, incrimine surtout le colibacille.

Il l'a constamment retrouvée dans les affections putrides pulmonaires, pleurales ou bronchiques. Les ensemencements et l'expérimentation lui ont fourni des résultats concordants.

Les travaux des bactériologistes aboutissent donc à des conclusions divergentes et il est impossible à l'heure actuelle d'en apprécier exactement la valeur. Il semble cependant que le bacille de Lumniczer et le coli-bacille méritent d'être retenus.

Marfan fait toutefois remarquer avec justesse que les travaux de Veillon et Züher, ceux de Rist, Jean Hallé et Guillemot, ont démontré le rôle prépondérant des anaréobies dans les processus gangréneux et qu'il serait logique de rechercher si la fétidité ne peut pas leur être attribuée. Il faudrait donc reprendre à la lumière de ces notions nouvelles l'étude bactériologique des bronchites fétides.

Quoi qu'il en soit, on doit se demander si ces microbes se bornent à rendre l'expectoration fétide, ou s'ils sont capables en même temps de créer par eux-mêmes des lésions bronchiques et de déverser dans l'organisme des produits toxiques.

La clinique permet de répondre à cette dernière question. La fétidité se montre exceptionnellement d'une manière primitive ; elle n'est presque toujours qu'un épisode au cours d'une bronchite chronique, et s'observe, nous l'avons déjà dit, dans deux cas très différents. Ou bien, elle correspond à une véritable gangrène des bronches, l'état général s'aggrave et la mort est une combinaison fréquente ; ou bien, elle ne s'accompagne d'aucune lésion anatomique spéciale et ne modifie que légèrement la marche de l'inflammation chronique des bronches. Il semble donc que, dans ces derniers cas, qui seuls nous occupent, les microbes pour déterminer la putridité n'agissent que sur les mucosités déjà sécrétées, et, pour ainsi dire, en dehors de l'organisme. La fétidité bronchique peut ainsi se montrer à diverses reprises sans altérer gravement la santé des malades.

Il ne faudrait pas cependant la considérer comme un accident sans importance, car elle peut s'accompagner, généralement

après une longue durée, d'accidents toxiques mortels ou même d'une véritable gangrène pulmonaire.

Les microbes pathogènes de cette fétidité bronchique semblent donc n'être au début que des saprophytes inoffensifs mais acquièrent peu à peu, lorsque la maladie se prolonge, des propriétés nocives. Ils exaltent leur virulence, imprègnent l'organisme de leurs toxines, et peuvent même localement engendrer la gangrène.

3° Dans les bronchites pseudomembraneuses.

Depuis le mémoire de Paul Lucas-Championnière, qui en 1876 attirait l'attention sur la variété chronique des bronchites pseudomembraneuses primitives, l'affection a été fréquemment observée.

Les auteurs ont étudié avec soin sa pathogénie et de leurs recherches se dégage cette notion que les inflammations des bronches qui aboutissent à la formation de membranes sont loin d'être toujours de même nature.

Elles se ressemblent cependant, au point de vue clinique, par la forme spéciale de l'expectoration et les accidents que celle-ci entraîne généralement avec elle.

Parfois consécutive à une inflammation aiguë de l'appareil pulmonaire, la bronchite pseudo membraneuse apparaît le plus souvent au cours d'un catarrhe chronique, dont l'expectoration se modifie peu à peu. L'affection est constituée par une série de crises d'obstruction bronchique qui surviennent à intervalles plus ou moins éloignés et aboutissent à l'expulsion des fausses membranes. Ces crises sont généralement annoncées par une légère poussée fébrile et une accentuation des signes de bronchite ; Josué et Paillard ont tout dernièrement insisté sur ce fait. La gêne respiratoire ne tarde pas à apparaître et s'accom-

pagne d'accès de suffocation avec cyanose, tirage sus et sous-sternal. La toux est violente, sèche, quinteuse, et c'est au cours d'une de ces quintes que le malade expulse les amas membranueux caractéristiques. A ce moment, parfois il éprouve une déchirure ou une brûlure rétro-sternale et des hémoptysies peuvent se produire. La dyspnée disparaît rapidement après le rejet de l'exsudat bronchique et la respiration devient normale jusqu'à une nouvelle crise.

L'auscultation pratiquée pendant la période dyspnéique révèle en même temps que des râles sonores ou muqueux l'affaiblissement ou même la disparition du murmure vésiculaire dans tout ou partie d'un poumon. Exceptionnellement, on peut percevoir un bruit de drapeau qui résulte du frottement d'une membrane. Ce silence respiratoire s'accompagne parfois d'une légère submatité et d'une diminution des vibrations, mais ces signes restent toujours peu accentués.

Tous les signes physiques disparaissent quand la fausse membrane se détache; elle se retrouve, au milieu de crachats muqueux ou muco-purulents, sous forme d'amas filamenteux, ayant l'aspect de lait coagulé, qui se déroulent lorsqu'on les plonge dans l'eau et reproduisent la forme des divisions bronchiques.

Les paroxysmes se répètent à intervalles variables; tantôt presque subintrants, ils peuvent rester éloignés de plusieurs mois, rarement de plusieurs années. Ainsi se prolonge la maladie qui peut durer jusqu'à 23 ans (Schnitzler), 25 ans (Kisch), ou même 38 ans (Huchard).

C'est surtout par l'étude histo-chimique et bactériologique des exsudats que les auteurs ont cherché à éclaircir la pathogénie de l'affection.

Les travaux de Milian, de Souques et Ravaut, de Claisse, de Josué et Paillard permettent de distinguer quatre variétés de moules bronchiques. Ceux-ci sont organisés, fibrino-leucocytaires, fibrino-cruorique ou muqueux.

1° LES EXSUDATS ORGANISÉS appartiennent à des formes rares de

mycose pulmonaire. Ils étaient uniquement constitués par les champignons de l'aspergillose dans le cas de Devillers et Renon. Nous reviendrons ultérieurement sur cette bronchite spécifique.

2° Les EXSUDATS FIBRINO-LEUCOCYTAIRES sont constitués par un réticulum fibrineux renfermant dans ses mailles un grand nombre de leucocytes. Ils traduisent la réaction de la muqueuse bronchique vis-à-vis d'une irritation microbienne, à type spécial.

C'est cette pathogénie qui, d'après Rabé, doit être invoquée dans la majorité des cas. Elle est indiscutable dans certaines trachéo-bronchites aiguës d'origine diphtérique, qui relèvent, comme l'angine et la laryngite, du bacille de Loeffler. Elle paraît également vraisemblable dans certains types de bronchites chroniques.

Les microbes les plus fréquemment rencontrés dans l'exsudat sont le streptocoque et le pneumocoque et les propriétés fibrinogènes de ces germes sont dans certains cas indiscutables.

C'est au pneumocoque que sont dues les concrétions fibrineuses qui obstruent les bronches dans la forme de pneumonie massive décrite par Grancher; c'est lui encore que Jaccoud, Model, Duflocq et Ménétrier, Claisse ont retrouvé dans les exsudats membraneux survenant à titre épisodique chez certains tuberculeux. Ce sont le pneumocoque et le streptocoque qui, après le bacille diphtérique, engendrent le plus souvent des angines pseudo-membraneuses.

La fréquence de ces deux micro-organismes dans les bronchites qui nous occupe plaide donc en faveur du mécanisme pathogénique invoqué par Claisse, pour qui l'affection n'est qu'une inflammation fibrineuse desquamative.

Mais si cette pathogénie semble indiscutable dans certains cas comme ceux de Griffon, de Rabé, de Claisse, où l'on a trouvé le pneumocoque ou le streptocoque à l'état de pureté et très virulent, elle est beaucoup plus discutable lorsque nous sommes en présence d'exsudats amicrobiens, ou ne contenant que des microbes à virulence atténuée.

Pour Claisse, les germes pourraient disparaître dans les membranes d'ancienne formation. Ils persisteraient alors dans les parties jeunes de l'exsudat, où il a pu retrouver des groupes de streptocoque.

Nous citerons pour mémoire un bacille acido-résistant, plus long que le bacille de Koch, mais inactif vis-à-vis du cobaye et de la souris, que Lichtenstein et Milchner ont rencontré, parmi d'autres germes, dans l'expectoration d'un malade et auquel ils attribuent la formation des moules bronchiques.

Cependant la fréquence du cas où les recherches bactériologiques restent négatives est grande, comme l'ont montré Souques et Ravaut. Le pneumocoque, le streptocoque, le pneumo-bacille de Friedlander ne présentent le plus souvent dans l'expectoration qu'une vitalité affaiblie et leur fréquence dans les bronches, même à l'état normal, ne permet pas d'affirmer leur rôle pathogène.

D'autre part, Milian, Souques et Ravaut, Josué et Paillard ont démontré que les fausses membranes sont loin de revêtir toujours la forme fibrino-leucocytaire, qui répond à la défense de la muqueuse contre l'infection.

Nombreux seront donc les cas dans lesquels rien ne permet d'attribuer les pseudomembranes à la réaction des tissus bronchiques contre des microbes à tendance fibrinogène. Aussi les auteurs tendent-ils à invoquer dans la majorité des cas une tout autre pathogénie.

3° L'ASPECT FIBRINO-CRUORIQUE de certains moules bronchiques a depuis longtemps éveillé l'idée qu'ils résultaient de la coagulation du sang dans les bronches.

Murray le premier a émis cette hypothèse ; elle fut admise par Laennec, Rilliet et Barthez, et récemment Souques et Ravaut, Dalché et Hallion, Sabourin l'ont reprise en l'étayant sur de nombreux faits.

Milian décrit les fausses membranes fibrino-cruoriques comme macroscopiquement creusées d'une multitude de cavités

remplies d'air et dues au passage dans les bronches du sang exsudé. L'épithélium de la muqueuse est conservé, ce qui tend à faire admettre que l'hémorragie est seule à produire les concrétions fibrineuses. Il existe cependant en règle générale une broncho-alvéolite légère qui agglomère les éléments d'origine sanguine et provoque, comme l'ont bien décrit Dalché et Hallion, un véritable thrombus intra-bronchique, comparable à celui de la phlébite.

Sabourin a étudié les transformations subies par les caillots sanguins au cours des hémoptysies. Il a montré que « l'association des moules bronchiques avec les crachements de sang est une chose absolument banale ». Quand on examine avec soin les crachats hémoptoïques, on y rencontre presque constamment des filaments ramifiés qui reproduisent la disposition des petites bronches. Dans les jours qui suivent l'hémoptysie, le malade expulse souvent de véritables moules bronchiques conservant une coloration rouge noirâtre ou presque entièrement décolorés. « Il suffit de quelques heures, dit Sabourin, pour que du sang suintant dans une bronche se transforme en un caillot ramifié, solide, lisse, résistant, donnant le moule de cette bronche.... Trente-six à quarante-huit heures suffisent pour qu'un petit caillot intra-bronchique ait le temps de perdre sa coloration primitive. »

L'origine hémorragique de certaines fausses membranes nous semble donc définitivement établie.

Sabourin a bien démontré qu'elles pouvaient se présenter sous forme de cylindres pleins ou creux, compacts ou creusés de cavités remplies d'air. Rien ne les distingue donc de l'exsudat de la bronchite pseudo-membraneuse essentielle. Et les faits « d'hémoptysie à moules bronchiques » chez les tuberculeux nous semblent de nature à éclairer la pathogénie de cette dernière affection, dont le tableau clinique est réalisé si l'hémorragie reste interne et ne se traduit que par le rejet de concrétions fibrineuses décolorées.

Les relations de certaines formes de bronchite fibrineuse

chronique avec la tuberculose semblent donc indiscutables.

Dans nombre d'observations, l'autopsie a montré des lésions bacillaires concomitantes. La clinique révèle souvent des signes de bronchite des sommets ou même des hémoptysies que les auteurs rattachent en général au traumatisme produit par le détachement de membranes. Nous avons vu que l'interprétation pathogénique doit être tout autre et que le crachement de sang est dans bien des cas non pas le résultat, mais la cause de la pseudo-membrane.

Chez les tuberculeux guéris ou passant pour tels on peut observer des épisodes cliniques qui rappellent de tous points les crises de l'affection qui nous occupe.

« Par suite de refroidissement, de forte fatigue, de rhume de cerveau, ils sont pris de rhume pulmonaire local, avec quelques signes de congestion au niveau de leur ancien foyer. Pendant une série de jours, ils toussent sec, leur poumon siffle par moment comme dans les asthmes locaux, et enfin, à un moment donné, ils expulsent subitement avec grattement à la gorge un bloc compact, blanc, qui, agité dans l'eau, s'étale en concrétion ramifiée, solide, pleine ou tubulée, vrai moule bronchique de la bronchite fibrineuse chronique. Et l'incident qui met fin à ce rhume local s'est passé sans la moindre expectoration sanguine. » (SABOURIN.)

Si la tuberculose, au lieu de revêtir la forme ulcéro-caséreuse, prend le masque de l'asthme ou de l'emphysème, le tableau de la bronchite pseudomembraneuse chronique essentielle est réalisé de tous points. De nombreux malades, considérés autrefois comme des bronchitiques emphysémateux avec expectoration fibrineuse survenant par crises semblent donc être en réalité des tuberculeux méconnus. Les petites hémorragies bronchopulmonaires sans hémoptysie apparente sont la véritable cause de ces concrétions fibrineuses.

4° Les EXSUDATS MUQUEUX méritent de nous arrêter quelque temps. La présence de la fibrine n'est pas en effet constante

dans les moules bronchiques. Ils sont parfois, comme l'avait déjà signalé Grancher, composés presque exclusivement de mucus ; celui-ci se dépose sous formes de couches stratifiées et la structure des fausses membranes est identique à celle de l'exsudat de l'entérocolite muco-membraneuse.

C'est à ce type que semble se rattacher une observation que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Audistère :

Un homme de 50 ans, bien portant d'habitude, a eu antérieurement deux atteintes de bronchite muco-membraneuse ; l'une, il y a 6 ou 7 ans, de trois ou quatre semaines de durée ; l'autre, il y a 3 ans, d'une durée de 2 ou 3 semaines. Ces attaques ont été exactement semblables, dit-il, à celle que nous observons actuellement.

Il y a 15 jours, à la suite d'un refroidissement, il fut pris de toux « irritante », survenant par quintes sans expectoration ni phénomènes généraux. Deux ou trois jours après, il rejeta un moule bronchique et continua à expectorer matin et soir une fausse membrane après une quinte un peu plus forte.

Dans la journée et dans la nuit, la toux était relativement rare, il n'y avait pas d'oppression. Au bout de 8 à 10 jours, l'expulsion de fausses membranes devint moins régulière, puis cessa.

A l'examen, on constate une légère douleur dans le côté droit en arrière ; la percussion ne dénote rien d'anormal sauf peut-être une très légère diminution de la tonicité à la base droite. A l'auscultation, pas de signes diffus de bronchite, pas de lésions en foyer. On entend seulement à la partie tout à fait inférieure des deux bases quelques râles sous-crépitaux fins du côté gauche ; les râles se prolongent jusque dans l'aisselle et jusqu'à la languette pulmonaire antérieure, au voisinage du cœur. C'est dans cette région qu'ils semblent le plus abondants. Le malade est mis à l'iodure à faibles doses et la guérison survient en quinze jours.

A l'examen radiographique, la transparence des poumons est absolue : le poumon droit a une expansion moindre que le gauche. Il y a une adénopathie assez marquée dans la région du hile. Il existe des traînées plus claires partant du hile et se divisant et subdivisant dans chaque poumon ; il semble que ce soit là l'image des bronches et du tissu cellulaire péribronchique un peu augmenté de densité.

Macroscopiquement, les moules bronchiques ont de 2 à 4 centimètres de longueur. Ils sont de couleur blanc grisâtre, mats, assez souples, mais résistants, ne s'effritant pas. Irréguliers ou très légèrement moniliformes, ils ont un calibre qui diminue régulièrement d'une extrémité à l'autre et porte l'amorce de deux ou trois embranchements très courts et comme rompus. Leur diamètre est celui d'une plume d'oie moyenne (3 à 4 millimètres). Leur extrémité la plus grosse laisse voir, surtout à la loupe, une disposition stratifiée des plus nettes et un point noir central sans cavité appréciable. Avec une aiguille on peut délimiter des plans de clivage et des couches membraneuses concentriques.

Au microscope, sans coloration, on constate sur les fausses membranes, datant de 36 à 48 heures une quantité innombrable de cristaux de Charcot-Leyden, et des cellules abondantes, égales, irrégulièrement disposées sur un fond granuleux. Après coloration, on reconnaît que les cellules sont toutes des mononucléaires : lymphocytes ou mononucléaires moyens sans granulations basiques ou éosinophiles.

Les fausses membranes très récemment émises ne présentent que de rares cristaux de Charcot-Leyden et le fond de la préparation offre un aspect fibrillaire. Les cellules sont encore des mononucléaires : lymphocytes typiques ou cellules plus grandes, de diamètre double à peu près de celui des hématies, avec noyau volumineux, arrondi ou ovalaire, excentrique, fortement coloré, et avec protoplasma légèrement éosinophile sans granulations. Ces cellules paraissent être de nature épithéliale.

L'histoire de ce malade a été recueillie antérieurement aux dernières recherches histo-chimiques et il est difficile de préciser la nature de la substance fondamentale dont étaient formées les fausses membranes. Cependant la structure stratifiée a été expressément notée et par leur aspect macroscopique ces concrétions rappellent de tous points celles de l'entérococolite muco-membraneuse.

Chauffard avait déjà tendance à assigner aux deux affections la même pathogénie. Brühl a observé dans un cas l'association de bronchite et de dysménorrhée membraneuses.

Tout récemment enfin, Josué et Paillard ont bien mis en évidence le lien qui unit entre elles ces affections membranigènes. L'exsudat, de nature muqueuse dans leur cas, était par places teinté de sang, mais celui-ci dissociait les couches de mucus stratifiées, et l'on était en présence non pas de « caillots se transformant en fausses membranes, mais de fausses membranes se compliquant d'hémorragies ».

Les auteurs pensent donc qu'il faut chercher en dehors de la coagulation sanguine l'explication pathogénique des moules bronchiques.

L'infection entre pour une certaine part dans sa genèse. Les crises d'obstruction sont précédées d'une recrudescence des phénomènes inflammatoires, et celle-ci aboutit à l'exsudation d'une grande quantité de mucus, qui se déverse dans la cavité des bronches.

Reste à expliquer comment ce mucus se coagule et se concrète pour former les fausses membranes.

La mucine passe à l'état solide par précipitation et coagulation. Les caractères chimiques sont différents dans les deux cas ; tandis que la mucine précipitée est aisément soluble dans l'eau de chaux, la mucine coagulée ne s'y dissout que très lentement, parfois au bout de plusieurs jours. Josué et Paillard ont pu s'assurer que les concrétions bronchiques ne se dissolvent que difficilement et sont par conséquent formées de mucine coagulée. Celle-ci résulte de l'action sur l'exsudat inflammatoire d'un ferment spécial, la mucinase.

Le ferment ne se rencontre pas dans les fausses membranes mêmes, mais il est facile de le mettre en évidence dans les crachats qui les accompagnent. C'est en préparant un extrait glyceriné de ceux-ci qu'on y décèlera le mieux la mucinase.

Le ferment est très abondant chez les malades atteints de bronchite muco-membraneuse ; il ne résulte pas d'une réaction purement locale de l'épithélium bronchique, car Josué et Paillard ont démontré sa présence dans le sang.

Il faut donc faire intervenir, dans la pathogénie de l'affection,

non seulement une irritation locale d'origine infectieuse avec hypersécrétion muqueuse, mais encore un trouble de l'évolution de la mucinase en général, le plus souvent associé aux auto-intoxications multiples de l'arthritisme.

Le ferment imprime la forme pseudomembraneuse aux inflammations des organes les plus divers. Avant d'être retrouvé dans les bronchites, il avait été signalé dans les selles et le sang des malades atteints d'entérocolite par Trémolières et Riva.

Les relations déjà établies par Chauffard au nom de la clinique entre les diverses maladies à exsudat muco-membraneux se trouvent donc justifiées par l'étude clinique des sécrétions et du sang. La formation exagérée de mucinase est le lien qui les unit entre elles.

Il est donc possible, à l'heure actuelle, d'isoler du groupe des bronchites pseudomembraneuses trois types cliniques, non spécifiques, pathogéniquement très différents.

Le premier répond aux inflammations aiguës ou subaiguës engendrées par des microbes à propriétés fibrinogènes, constantes ou accidentelles. La bronchite diphtérique en est le type, mais il faut en rapprocher certaines inflammations à pneumocoques ou à streptocoques.

Le second comprend une série de faits dans lesquels les moules bronchiques résultent de l'hémorragie broncho-pulmonaire, souvent minime et insuffisante pour se faire jour à l'intérieur et dont l'origine tuberculeuse est souvent évidente.

Le troisième, enfin, réunit les cas où la mucinase se rencontre en excès dans les sécrétions et dans le sang. Le ferment provoque la coagulation des exsudats muqueux d'origine inflammatoire et les fausses membranes se forment dans les bronches comme dans les autres organes. Ainsi s'explique l'association possible de bronchites, d'entérocolites et de dysménorrhées membraneuses.

§ II. — INFECTIONS SPÉCIFIQUES DES BRONCHES

Nous rangerons sous ce chef les bronchites dans la genèse desquelles semble intervenir des micro-organismes spécifiques.

Ceux-ci peuvent, dans certains cas, provoquer directement l'inflammation bronchique. Parfois aussi ils semblent n'agir qu'en préparant la voie aux autres germes.

La difficulté qu'il y a souvent à préciser ce mode d'action nous a obligés à faire une étude d'ensemble de tous les cas où ces micro-organismes spécifiques semblent jouer un rôle.

1° Bronchite chronique et tuberculose.

C'est un fait classique depuis les travaux de Rindfleisch et de Charcot que la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire commune siège au point précis où les bronchioles se terminent dans le lobule et s'abouchent dans les conduits alvéolaires. L'infiltration tuberculeuse gagne de proche en proche les alvéoles voisines et ainsi se constitue le nodule péribronchique.

Les grosses bronches restent ainsi en dehors du processus initial et la localisation habituelle de la tuberculose au parenchyme pulmonaire en fait essentiellement une broncho-pneumonie.

Mais la plupart des inflammations de nature bacillaire sont destinées à subir la même évolution : elles se caséifient, se ramollissent, et se déversent dans les bronches voisines. Celles-ci ne peuvent impunément servir de lieu de passage à ces produits infectieux et la bronchite est de règle.

Son importance est cependant des plus variables. Phénomène accessoire dans la majorité des cas, elle peut passer parfois au

premier plan et constituer la forme bronchitique de la tuberculose pulmonaire.

Les malades semblent alors n'être atteints que d'un catarrhe chronique des bronches et, entre autres observations, nous en devons une typique à M. Florand.

Il s'agissait d'un homme robuste, ayant conservé toutes les apparences de la santé, mais qui, depuis de longues années, toussait et crachait abondamment. Rien dans les signes stéthoscopiques ne permettait de conclure à la présence de tubercules. Plusieurs cas de phtisie, développés dans l'entourage du malade, éveillèrent l'attention de notre maître, qui fit examiner l'expectoration. Les bacilles y pullulaient et telle était l'origine de la contamination.

L'évolution de la bronchite est parfois différente, et l'on est en présence des faits que Marfan a pu décrire sous le nom de « tuberculose pseudo-grippale curable ». Les malades semblent atteints d'un catarrhe grippal à allure subaiguë : ils ressentent « une fatigue inusitée et présentent le soir un léger mouvement fébrile avec sueurs ; pourtant leur appétit est conservé et ils accomplissent leurs occupations journalières ». L'affection traîne en longueur et se termine presque toujours par la guérison,

Cliniquement, il est impossible d'affirmer la nature bacillaire de ces formes bronchitiques. Toutefois, il est trois signes qui permettent de la soupçonner et ce sont, d'après Marfan :

1° Les râles de bronchite plus marqués et plus fixes dans les sommets du poumon ;

2° La percussion à son tympanique d'un des sommets, alors que de l'autre côté le son est normal ;

3° L'absence d'emphysème généralisé, lequel est exceptionnel dans la phtisie et commun dans la bronchite chronique.

Le laboratoire seul permettra un diagnostic ferme.

Le bacille de Koch se retrouve dans l'expectoration de ces malades qui sont cliniquement atteints de bronchite chronique.

Quel rôle joue-t-il dans la pathogénie de l'affection ?

Le bacille est toujours associé dans les crachats à de nombreux microbes pyogènes qui semblent à eux seuls capables de créer la bronchite et il est logique de se demander si celle-ci est réellement de nature tuberculeuse ou due à une infection secondaire.

Quelle que soit la forme de tuberculose pulmonaire que l'on examine, les lésions spécifiques des bronches sont exceptionnelles. C'est ce qu'ont bien établi les travaux de P. Halbron, qui a eu l'occasion d'étudier à ce point de vue de nombreux cas personnels et la riche collection de son maître Letulle.

Même dans la tuberculose ulcéro-caséuse, ce sont des altérations de bronchite chronique banale que l'on retrouve constamment. La muqueuse est rouge et recouverte d'un exsudat purulent. L'examen histologique montre les différentes tuniques infiltrées de cellules lymphoïdes ; les vaisseaux sont dilatés et entourés d'une gaine lymphocytaire ; les glandes sont normales. Malgré l'abondance de la suppuration, l'épithélium est général intact. Parfois il desquame ou se transforme en un épithélium cubique ou pavimenteux ; très souvent la couche des cellules cylindriques est bosselée par des cellules de remplacement qui forment de véritables amas nodulaires.

Dans la tuberculose fibreuse les lésions de la muqueuse sont analogues, mais les parois bronchiques subissent en outre un processus avancé de sclérose.

Dans tous les cas, on ne trouve dans les bronches ni follicules, ni caséification.

Mais l'étude histologique ne doit pas seulement porter sur les bronches.

Les *crachats* ne sont pas simplement des produits de désintégration cellulaire banale et sans intérêt ; ils renferment des éléments vivants et la modalité de leur réaction dépend jusqu'à un certain point de l'agent pathogène.

MM. Bezançon et I. de Jong, qui ont étudié les crachats des bronchites bacillaires distinguent deux types de malades.

Dans le premier groupe se rangent ceux qui à côté des signes

de bronchite chronique ont un foyer de ramollissement tuberculeux. Leurs crachats sont identiques à ceux de toute tuberculose ulcéro-caséeuse. On y rencontre « sur un fond de mucus des polynucléaires présentant déjà un certain degré de pycnose et des tendances à la fragmentation, des cellules mononucléées, qui sont des cellules alvéolaires pulmonaires et beaucoup de cellules endothéliales macrophagiques, grandes cellules à protoplasma basophile vacuolaire avec un noyau excentrique, renfermant souvent du pigment ».

Le second groupe comprend les malades qui sont cliniquement des emphysémateux bronchitiques, chez lesquels l'examen bactériologique dénote le bacille. L'examen histochimique des crachats est tout à fait différent. On trouve ici « des polynucléaires bien conservés avec granulations neutrophiles, nettement mises en évidence par les colorants appropriés, encerclés par des réseaux muqueux bien colorés, élégants et plus ou moins continus. Par places, ils présentent du mucus hyalin et quelques cellules alvéolaires intactes ». Cet aspect est précisément celui que l'on rencontre dans la bronchite chronique banale.

En 1910, MM. Roger et Levy-Valensi ont montré toute l'importance que l'on peut tirer pour le diagnostic de la tuberculose de la recherche de l'albumine dans les crachats. L'albumino-réaction (1) serait positive dans tous les cas où il existe une poussée bacillaire en évolution. Ces intéressantes recherches ne semblent pas pouvoir éclairer définitivement le problème qui nous occupe. L'albumino-réaction positive ne peut permettre

(1) Nous avons souvent fait personnellement des albumino-réactions de crachats et nous voudrions indiquer un point qui nous a intéressé et que n'ont pas signalé les auteurs de cette méthode. Dans certains cas, si l'on chauffe le liquide après acidulation nette par l'acide acétique, il ne se forme pas de précipité ; dans ces mêmes cas le liquide non acidifié donne par la chaleur un précipité se redissolvant facilement par addition d'acide acétique.

Nous ne voudrions pas généraliser le fait, mais nous nous demandons si ces albumines, retrouvées dans les crachats, n'ont pas un caractère spécifique et ne rentrent pas dans le groupe, très nettement différencié par Patein, des albumines acéto-solubles.

d'affirmer que le bacille est la cause directe de l'inflammation bronchique, puisqu'un petit foyer d'infiltration parenchymateuse suffit à le produire.

Ainsi, ni la clinique, ni l'histo-chimie ne permettent d'affirmer l'action pathogénique du bacille de Koch dans le catarrhe bronchique.

La tuberculose pulmonaire semble seulement avoir préparé le terrain aux infections secondaires qui déterminent des phénomènes d'inflammation banale.

C'est, du moins, la conclusion qui s'imposait, il y a quelques années encore, alors que la définition de la tuberculose était une définition anatomique. Mais les travaux de Hanot, Landouzy, Gougerot ont établi définitivement l'existence d'une bacillo-tuberculose non folliculaire et c'est dans ce cadre que se rangera peut-être un jour la bronchite, en apparence banale, des tuberculeux.

Pour compléter l'étude des rapports de la tuberculose avec la bronchite chronique, il faudrait encore préciser le rôle de cette infection dans la genèse de certaines bronchites pseudo-membraneuses ainsi que ses relations avec l'emphysème et l'asthme.

Nous avons déjà longuement insisté sur les fausses membranes bronchiques d'origine hématique et sur la nature bacillaire fréquente des hémorragies qui leur donnent naissance. Nous nous réservons d'étudier ultérieurement l'influence du bacille de Koch sur le développement de la bronchite des emphysémateux et des asthmatiques.

2° Bronchite chronique et syphilis.

La syphilis, quand elle atteint l'appareil respiratoire, frappe surtout le larynx et le parenchyme pulmonaire. Aussi ces lésions

sont-elles bien étudiées à l'heure actuelle. Leur importance a peut-être fait oublier celle de la trachée et des bronches et, si l'on décrit encore soigneusement les sténoses trachéales et bronchiques, on signale à peine l'existence des bronchites syphilitiques.

Les médecins anglais, Stokes et Graves, en ont donné les premières descriptions. Les observations de Munck et Sadowski (1841), la thèse de Lagneau (1851) avaient attiré l'attention sur elles. Lancereaux les admettait, et, en 1869, Hayem pouvait écrire : « De toutes les bronchites symptomatiques, la syphilitique est la moins sujette à caution ».

En Allemagne, Schnitzler, en 1880, affirme nettement l'existence d'une bronchite spécifique et déclare que la syphilis pulmonaire revêt non seulement la forme grave de la pneumonie interstitielle, mais souvent aussi celle du catarrhe bronchique.

A une époque plus rapprochée, Potain reconnaît son existence et Barthélemy insiste sur la trachéobronchite syphilitique secondaire. Sergent dans son livre sur *Syphilis et tuberculose* lui consacre un intéressant chapitre.

Tous ces auteurs décrivent deux types de bronchite syphilitique : l'une précoce, évoluant en même temps que les accidents secondaires, l'autre, tardive.

La bronchite précoce est le plus souvent une bronchite aiguë, mais, dans quelques cas, passe à la chronicité. La symptomatologie est banale, mais son évolution reste caractéristique : elle apparaît en même temps que l'éruption cutanéomuqueuse, peut persister comme elle pendant des mois, mais le traitement mercuriel a sur elle la même influence heureuse que sur les autres accidents secondaires.

La bronchite chronique de la période tertiaire est tout autre. On peut en décrire deux types cliniques différents.

a) D'après Lagneau, il existerait une forme évoluant par intermittences et s'accompagnant de crises d'asthme nocturne. Tous les accidents céderaient au traitement antisypilitique. Ce type spécial est basé sur un petit nombre d'observations et il ne faut

pas oublier, Bell l'a montré, que la syphilis peut réveiller un asthme préexistant, et que, même dans ces cas, le mercure a une action favorable.

b) Le second type est mieux établi. L'aspect symptomatique est au premier abord celui de la bronchite chronique banale, mais, trois signes lui donnent un cachet particulier. Ce sont : 1° la douleur pectorale, sensation de gêne profonde, de constriction, d'étranglement, siégeant derrière les parties supérieures du sternum ; 2° l'expectoration purulente, nummulaire et striée de sang ; 3° l'intensité et le caractère de la dyspnée ; celle-ci s'exagère dans tous les efforts et s'accompagne souvent d'un sifflement inspiratoire. L'évolution en est lente et la terminaison variable. Tantôt, la fièvre hectique apparaît et la maladie prend le masque de la tuberculose. Tantôt la mort est due à l'accentuation de la sténose de la trachée ou des bronches. Parfois les malades succombent subitement ou aux progrès de l'adénopathie trachéo-bronchique, comme Baréty l'a décrit dans sa thèse (1874).

La découverte du tréponème ayant définitivement classé la syphilis au rang des maladies infectieuses, on peut se demander quel rôle joue ce microbe spécifique dans la pathogénie de la bronchite syphilitique.

Il s'établit naturellement un parallélisme avec la tuberculose. Le parasite agit-il seul ou favorise-t-il les infections secondaires ?

La question est à étudier dans les deux types de bronchites : précoce ou tardive.

Dans la BRONCHITE TARDIVE, il existe des lésions anatomiques spécifiques. Ce sont soit des rétrécissements de la trachée et des bronches, soit des ulcérations petites et multiples, comme celles observées par Munck et Sadowski ; mais dans tous ces cas les altérations sont profondes et localisées et l'inflammation diffuse des bronches constitue un facteur dont la nature est à discuter.

Ce n'est pas le propre de la syphilis tertiaire de diffuser ses lésions et l'idée d'une infection surajoutée vient tout naturellement à l'esprit.

La sténose bronchique est constante et donne à la bronchite spécifique son caractère particulier. C'est à elle qu'il faut attribuer la douleur pectorale et l'intensité de la dyspnée. Pathogéniquement, c'est elle, qui, favorisant la pullulation microbienne permet à l'inflammation de s'étendre. Les ulcérations jouent un rôle analogue.

C'est donc à l'infection secondaire qu'est due la trachéo-bronchite qui dans la première phase de l'affection domine le tableau clinique, mais il ne faut pas oublier qu'elle masque en réalité les accidents beaucoup plus graves du rétrécissement.

Dans la BRONCHITE PRÉCOCE, les constatations anatomiques sont complètement défaut, la guérison étant la terminaison habituelle; mais la marche clinique de la maladie en éclaire la nature.

Les troubles bronchiques apparaissent en même temps que les accidents muqueux et cutanés; ils peuvent même, dans quelques cas, se montrer avant eux. « L'érythème, ainsi qu'il est de règle, a précédé de quelques jours l'exanthème. » (Sergent.)

Cette bronchite, qui semble « appartenir aux formes intenses, du secondarisme » (Sergent), partage l'évolution des éléments éruptifs, peut revêtir comme eux une allure aiguë ou chronique, et est également influencée par le traitement mercuriel.

Bien qu'on n'ait pu encore déceler le tréponème dans les crachats, nul doute que l'inflammation bronchique ne soit dans cette forme de nature spécifique. Elle appartient au groupe des lésions diffuses et superficielles des téguments et des muqueuses, qui caractérisent la syphilis secondaire. La pathogénie est la même que pour la pleurésie du stade roséolique, décrite par Chantemesse et Widal, et les deux affections peuvent coexister.

La bronchite secondaire crée peut-être une « prédisposition aux localisations trachéo-bronchiques du tertiarisme » (Sergent). L'autorité de Potain permet d'affirmer qu'elle favorise la tuberculisation pulmonaire. Telle est aussi l'opinion de Barthélemy qui a insisté (Congrès intern. de tub. Paris, 1905) sur la longue durée de ces trachéo-bronchites spécifiques. Sergent a écrit :

« Nombre d'individus échapperaient à la tuberculose qui les guette, si la nature syphilitique de leur catarrhe bronchique était reconnue dès les premiers moments ».

Mais si l'énanthème roséolique des bronches est un appel à la bacillose, en est-il de même pour les lésions de la bronchite tertiaire ?

Sous l'impulsion des travaux de Mauriac, il a été longtemps admis que syphilis et tuberculose restent indépendantes l'une de l'autre et ne l'influencent pas; elles peuvent être juxtaposées, mais évoluent chacune pour leur compte et tandis que la gomme guérit sous l'influence du traitement, le tubercule poursuit sa marche.

Tout autre est l'opinion actuelle. Non seulement le terrain syphilitique imprime au tubercule sa tendance sclérogène, mais encore le bacille de Koch peut se greffer directement sur des ulcérations dues au tréponème. Fournier en a observé un bel exemple : la tuberculose qui avait envahi une caverne syphilitique était restée étroitement limitée au siège même de cette excavation.

Il semble donc que de véritables hybrides de tuberculose et de syphilis puissent se développer sur les lésions ulcéreuses des voies respiratoires. Encore douteux en ce qui concerne les bronches, ce fait a été nettement établi pour le larynx. Sa fréquence serait telle que pour Granier, Landouzy, Sargent la phtisie laryngée doit faire soupçonner la syphilis.

Nous concluons de cette étude qu'il existe des bronchites précoces qui ont une tendance marquée à la chronicité et semblent réellement dues au tréponème. L'infection secondaire joue le premier rôle dans les bronchites tardives; banale dans la majorité des cas, elle semble due parfois au bacille de Koch.

3° Bronchite chronique et mycoses.

Le rôle des champignons dans la pathologie humaine a pris dans ces dernières années une importance de premier ordre.

De nombreuses recherches ont établi l'origine mycosique d'affections cutanées multiples et ont prouvé que les parasites étaient susceptibles de pénétrer dans l'organisme pour y déterminer des lésions plus profondes qui se localisent aux muscles, aux os ou même aux viscères.

Nous ne pouvons avoir la prétention de préciser ici la fréquence des inflammations bronchiques de nature mycosique; l'attention des observateurs a été depuis trop peu de temps attirée sur elles.

Nous voulons seulement signaler les cas où les parasites végétaux ont paru déterminer la bronchite chronique.

a) *Les sporotricha*. — Certains auteurs ont signalé dans l'expectoration des sporotrichosiques des sporotricha. Ces parasites sont probablement des saprophytes de la gorge souillant au passage les crachats, car les malades cités étaient des tuberculeux. C'est dire qu'on n'a pu donner directement par culture la démonstration de la bronchite sporotrichosique humaine.

Cependant de Beurmann, Gastou et Brodier ont publié un cas de pharyngo-laryngo-trachéite sporotrichosique, autopsié par Letulle et Debré, où l'infection spécifique était rigoureusement localisée aux voies respiratoires supérieures et où les grosses bronches étaient indemnes.

Expérimentalement, par contre, la bronchite sporotrichosique a été nettement démontrée par Gougerot et Vaucher qui l'ont reproduite chez le rat et chez le lapin.

b) *Les mucorinées* semblent pouvoir se développer dans les voies respiratoires et depuis longtemps déjà le fait était connu grâce aux observations de Bostroem (1866), et de Fürbringer

(1876) qui avaient constaté à l'autopsie de malades des lésions où pullulaient ces parasites. En 1885, Paltauf étudie un cas de mucormycose infectieuse aiguë où l'autopsie révéla des altérations du poumon. En 1899, Podack constate de nombreux filaments mycéliens dans le tissu pulmonaire, mais l'observation la plus intéressante est celle de Lucet et Costantin où le diagnostic fut posé pendant la vie. La malade était atteinte de bronchite avec signes d'induration pulmonaire au sommet droit, les crachats étaient rares, formés d'un mucus dense où l'on distinguait « de petits flots d'un gris bleu pâle ou vert bleuâtre » ; Lucet constata l'absence de bacilles de Koch et isola par cultures sur Raulin un parasite nouveau, le rhizomucor parasiticus. La malade guérit sous l'influence de l'iodure et de l'arsenic.

c) *L'endomyces albicans* peut dans certains cas, surtout chez le nourrisson, envahir le larynx et pénétrer jusque dans les alvéoles pulmonaires, Parrot et Troisier l'ont montré depuis longtemps. Mais aucune observation ne permet d'affirmer qu'il puisse engendrer l'inflammation chronique des bronches.

Plus intéressantes sont pour nous l'aspergillose, l'actinomycose et les oosporoses.

1° L'ASPERGILLOSE des voies respiratoires est bien connue actuellement grâce aux travaux successifs d'Herterich, de Dieulafoy, Chantemesse et Widal, de Rénon, de Gaucher et Sergent, de Lucet. Elle évolue le plus souvent avec des signes cliniques analogues à ceux de la tuberculose, mais dans quelques cas la bronchite passe au premier rang et ces malades présentent une toux incessante avec accès de suffocation nocturne à type de pseudo-asthme rappelant de tous points le tableau de certaines formes de bronchite chronique.

Le diagnostic ne peut être fait que par l'examen bactériologique des crachats. Après coloration à la thionine, on constate la présence de mycélium ou de spores et la culture sur Raulin donne des résultats tout à fait caractéristiques. Dès le second jour, se détachent de la parcelleensemencée des filaments

mycéliens qui se réunissent en touffe et montent vers la surface du liquide qu'ils atteignent au bout de trois à dix jours; ils s'y étalent alors et donnent naissance à un tapis velouté et blanchâtre qui se couvre le jour suivant de spores verdâtres qui prennent peu à peu une coloration noir de fumée. Les spores sont pathogènes pour le lapin qui succombe en quatre à huit jours à une infection généralisée à tous les viscères, mais frappant surtout les reins.

A côté de l'aspergillose pulmonaire à type de bronchite chronique simple, il faut placer deux cas de bronchite membraneuse aspergillaire dus à Obici et à Renon et Devillers. Les fausses membranes uniquement formées de spores et de mycélium, d'*aspergillus fumigatus*, étaient expulsées presque tous les mois après une violente crise de dyspnée.

L'étiologie très spéciale de l'aspergillose qui a été jusqu'ici rencontrée chez les ouvriers qui manient des graines ou de la farine, particulièrement, chez les gaveurs de pigeons et les peigneurs de cheveux doit attirer l'attention du côté de cette mycose, que seul permettra d'affirmer un examen bactériologique.

2° L'ACTINOMYCOSE paraît pouvoir se localiser primitivement à l'appareil respiratoire.

De nombreux auteurs avec Buzzi et Conti, Bostroem, Illich incriminent tout particulièrement l'inhalation des poussières végétales auxquelles sont exposés les ouvriers au moment de la moisson et du battage des récoltes.

La maladie revêt la forme broncho-pulmonaire ou pleuro-pulmonaire.

Les lésions broncho-pulmonaires sont en général profondes et aboutissent à la formation de cavernes. Il existerait toutefois, d'après Canali, une variété superficielle purement bronchitique. La maladie qu'il a observé était une jeune fille de 15 ans atteinte de bronchite chronique avec expectoration fétide, dans laquelle il put déceler des rosettes d'actinomyces. Une médication thérébenthinée amena une amélioration, mais la malade fut perdue de vue.

3° Les oosporoses. — Sous le nom d'oosporoses, Roger, Bory et Sartory ont proposé de désigner les affections causées par les *oospora* (ou *streptothrix*), champignons inférieurs qui font plutôt partie du groupe intermédiaire des mycobactéries. Cette dénomination est actuellement classique en France.

Si les affections, dites à *streptothrix*, étaient déjà connues depuis longtemps, Roger et Bory ont eu le mérite d'insister surtout sur la présence fréquente et le rôle de ces organismes dans les affections chroniques des voies respiratoires ou elles peuvent déterminer les affections les plus bénignes comme les affections les plus graves.

Leurs recherches statistiques, faites en collaboration avec Sartory, leur ont permis de révéler la fréquence de ces organismes dans les bronchites aiguës ou chroniques, dans certaines congestions pulmonaires, dans les dilatations bronchiques, enfin dans les cavernes, ou elles peuvent exister seules ou associées au bacille de Koch.

Mais ces organismes doivent-ils être considérés comme de simples saprophytes ou sont-ils susceptibles de jouer un rôle pathogène spécifique?

Déjà l'existence des *oospora* chez des malades dont l'aspect clinique est bien déterminé, permet de supposer qu'il ne s'agit pas dans ces cas de simple coïncidence. La découverte d'une sensibilisatrice appropriée dans le sang de ces malades, en confirmant la réaction de l'organisme et par suite son atteinte, peut être considérée comme une preuve nouvelle de ce rôle spécifique.

Roger et Bory ont publié la première observation d'oosporose pulmonaire où la réaction de fixation servit, en dernière analyse, à caractériser l'affection. Garner et Bory rapportèrent récemment à la Société Médicale des Hôpitaux (28 avril 1911), un deuxième cas très analogue.

Nous sommes heureux d'apporter, en collaboration avec notre collègue Bory (1), une troisième observation d'autant plus inté-

(1) Voir *Société de Biologie*, 6 mai 1911. Oosporose pulmonaire et bronchite chronique. Importance de la réaction de fixation dans la détermination du rôle pathogène des *oospora* par L. BORY et H. FLURIN.

ressante qu'il s'agit d'une bronchite chronique, en apparence banale, et que ce fait peut jeter un jour nouveau sur l'étiologie obscure de cette affection.

Le malade a été observé dans le service de notre maître, M. le docteur Florand, et l'étude bactériologique en a été poursuivie dans le laboratoire de M. le professeur Roger.

Il s'agit d'un homme âgé de 68 ans, corroyeur, entré à l'hôpital Tenon, le 29 mars 1911. Le malade tousse depuis plus de trente ans, avec des périodes d'accalmie et de recrudescence; son histoire nous peint le tableau clinique de la bronchite chronique à répétitions, sans altérations parenchymateuses, sans modifications de l'état général.

Longtemps avant de commencer à tousser, vers l'âge de 8 ans, le malade eut un abcès costal, considéré comme un abcès froid et qui guérit au bout de 3 mois en laissant une cicatrice encore visible à la partie antérieure de la neuvième côte.

C'est à l'âge de 23 ans, à la suite d'une violente bronchite contractée pendant la campagne de 1870, que la toux survint et devait ne plus disparaître. Des poussées subaiguës se sont répétées depuis, tous les hivers, et sont devenues plus fréquentes, depuis quelques années, en toutes saisons.

En 1902 le malade subit l'opération de la gastrotomie pour un rétrécissement de l'œsophage de nature indéterminée. La guérison, survenue rapidement, est restée définitive.

Depuis quelques temps le malade est faiblement oppressé; c'est ce qui l'amène à l'hôpital.

Il tousse modérément, plus dans la journée ou le soir que le matin. Il rejette des crachats muco-purulents, grisâtres, finement aérés. Jamais il n'y a eu d'hémoptysies.

Au point de vue général, cet homme est nettement artério-scléreux. Ses artères sont dures; l'auscultation de son cœur révèle un deuxième bruit éclatant. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Sa température est normale et l'a toujours été.

Les signes physiques sont ceux de la bronchite généralisée: sonorité normale dans toute l'étendue des deux poumons; respiration rude avec deux temps sensiblement égaux; râles muqueux et sibilants disséminés; il n'existe pas de signes nets d'emphysème pulmonaire.

L'absence de signes de localisation permet cliniquement d'écartier toute idée de tuberculose.

L'examen des crachats fut d'ailleurs négatif à ce point de vue. Les bacilles acidorésistants font défaut : on trouve seulement dans les produits expectorés des amas de cocci, quelques bâtonnets fins, irréguliers, quelques diplocoques ne prenant pas le Gram. L'albumino-réaction est enfin négative.

L'examen cytologique nous a donné les résultats suivants après coloration au bleu polychrome ou à l'éosine-bleu. Sur un fond de mucus, on voit des leucocytes polynucléaires à noyau bien conservé : quelques-uns, mais ils sont rares, possèdent un noyau vésiculeux et peu coloré. Il existe un petit nombre de grands mononucléaires, de lymphocytes, quelques cellules très altérées de l'épithélium bronchique, quelques rares cellules de l'épithélium pulmonaire.

Soupçonnant l'existence d'une oospora dans les voies respiratoires de ce malade, nous avonsensemencé des tubes de bouillon maltosé avec des parcelles des produits expectorés. Au bout de 36 heures de séjour à l'étuve à 37°, nous avons obtenu des cultures pures d'un organisme que ses caractères généraux nous permettent d'identifier à l'*oospora pulmonalis*. Comme ce dernier, il ne pousse que sur milieu maltosé liquide ; les essais de culture en bouillon ordinaire, sur gélose ordinaire ou maltosée, sur gélatine, sur pomme de terre sont restés négatifs, sauf dans le liquide glycériné abandonné dans le fond des tubes contenant ce dernier milieu. Très fragile, cette oospora se dissocie facilement en bâtonnets fins, analogues à des bacilles allongés, souvent disposés bout à bout et nettement ramifiés par places. Sa vitalité est faible suivant la règle ; vers le 9^e ou 10^e jour les repiquages sur milieux neufs restent négatifs.

C'est, en utilisant cette oospora comme antigène, que nous avons recherché dans le sérum de notre malade l'existence d'une sensibilisatrice spécifique. Pour donner plus de valeur encore à cette réaction, nous avons fait parallèlement une expérience de contrôle en utilisant comme antigène une oospora de source différente ; elle avait été récemment isolée chez le malade

de Garnier et Bory, dans un cas de dilatation bronchique. Les résultats furent exactement superposables, comme l'indique le tableau suivant :

	CULTURE	SÉRUM	COMPLÉMENT	EAU SALÉE		AMBOCÉPTEUR	GLOBULES	RÉSULTATS	
								avec oospora du malade.	avec oospora d'autre malade.
1	0,1	0,2	0,1	1,5	Étuve : 38 heures.	0,1	1	0	0
2	0,3	0,2	0,1	1,3		0,1	1	0	0
3	0,5	0,2	0,1	1,1		0,1	1	0	0
4	»	0,2	0,1	1,6		0,1	1	±	±
5	0,1	»	0,1	1,7		0,1	1	+	+
6	0,3	»	0,1	1,5		0,1	1	±	±
7	0,5	»	0,1	1,3		0,1	1	0	0
8	»	»	0,1	1,8		0,1	1	+	+
9	»	»	0,1	2		0,1	1	0	0

Les cultures vivantes, âgées de 36 heures, constituent des antigènes difficiles à doser. On voit que les doses élevées (tube 7) fixent à elles seules le complément ; mais en comparant les tubes contenant le sérum avec les tubes témoins correspondants, on voit toute la netteté de la réaction.

En l'absence de constatations nécroscopiques il est difficile d'affirmer absolument le rôle pathogène des oospora. Il ne nous a malheureusement pas été possible de parfaire d'une manière complète l'examen bactériologique et nous n'avons pu pratiquer la sporo-agglutination, ni rechercher les réactions spécifiques produites par l'injection de toxines microbiennes.

Nous avons cependant pu constater, d'une part, l'absence totale chez notre malade du bacille tuberculeux ou de toute autre affection spécifique ; et, d'autre part, l'existence d'une réaction de fixation très nette vis-à-vis des oospora conserve à cette observation toute sa valeur.

CHAPITRE II

ROLE DU TERRAIN

SOMMAIRE

I. — BRONCHITES CHRONIQUES ET AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES.

Moyens de défense des bronches. — Importance du rôle de protection des fosses nasales. — Rôle des cerclés adénoïdiens du pharynx. — Bronchites chroniques et obstructions mécaniques du nez. — Bronchites adénoïdiennes.

II. — BRONCHITES CHRONIQUES ET AFFECTIONS DES GRANDS SYSTÈMES ORGANIQUES.

- 1° *Poumons.* — a) Bronchite chronique et emphysème. — Fréquence de leur association; lésions inflammatoires légères du parenchyme au cours de la bronchite engendrant l'emphysème; troubles de la circulation des bronches chez les emphysémateux; bronchite consécutive. — Les deux affections relèvent parfois d'une même cause: artériosclérose bronchopulmonaire (Huchard), plus souvent tuberculose.
- b) Bronchite chronique et asthme. — La bronchite est l'aboutissant habituel de l'asthme: exagération de l'élément catarrhal de l'affection développement constant d'emphysème à la suite des crises dyspnéiques. Asthme et bronchite semblent parfois tous deux de nature tuberculeuse.
- 2° *Cœur.* — Depuis Lasègue, description sous le nom de bronchites des mitraux ou des aortiques de formes fixes ou mobiles d'œdème pulmonaire. — Existence d'une véritable bronchite d'origine cardio-vasculaire, liée à la diminution de la résistance de la muqueuse par stase veineuse (mitraux) ou sclérose artérielle (aortiques).
- 3° *Rein.* — Élimination chez les néphritiques de sels et de substances toxiques par la muqueuse bronchique. Cette élimination subit souvent des variations parallèles à celles des urines: elle irrite la muqueuse et en favorise l'infection;

4° *Tube digestif*. — Bronchite d'origine gastro-intestinale surtout fréquente chez l'enfant, liée parfois à l'auto-infection, plus souvent à l'auto-intoxication.

III. — BRONCHITES CHRONIQUES ET MALADIES CONSTITUTIONNELLES.

Deux diathèses sont seules à retenir :

- 1° *Arthritisme*. — Fréquence de la bronchite liée à l'asthme, à l'emphyseme, aux affections cardiorénales et digestives. L'intervention directe de la diathèse n'est pas démontrée.
 - 2° *Scrofule*. — Connexions cliniques intimes de la bronchite des scrofuleux et de la tuberculose. — Absence fréquente de lésions folliculaires. Probabilité d'une bronchite catarrhale due à une bacillose non folliculaire.
-

§ I. — BRONCHITES CHRONIQUES ET AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

Le terrain bronchique peut se trouver affaibli tout d'abord par la moindre résistance de ses moyens naturels de défense. Or ceux-ci sont essentiellement constitués par les voies respiratoires supérieures, et nous devons nous demander comment agissent, pour défendre les bronches contre l'infection, le nez, la bouche et le pharynx.

Le nez joue dans la respiration un rôle capital ; c'est avant tout un organe respiratoire et cette fonction primée par son importance celle de la perception des odeurs. Situé à l'ouverture des voies aériennes, comme une véritable sentinelle respiratoire, selon l'expression imagée de François Franck, le nez est la voie normale de la respiration, tandis que la bouche n'en est que la voie supplémentaire. Aussi dans un temps égal, un même effort inspiratoire amène-t-il plus d'air dans les fosses nasales que dans la cavité buccale, dans la proportion de 1,5 à 1, d'après Mendel, dont la rhinométrie a porté sur de nombreux cas. Schutter, dans le même ordre d'idées, a montré que la pression négative inspiratoire et la pression positive expiratoire sont beaucoup plus marquées quand le sujet respire par le nez ; c'est dire que, dans la respiration buccale, l'aspiration thoracique se trouve diminuée pendant l'expiration ; la circulation pulmonaire se trouve par là même entravée et son intégrité est, cependant, comme le fait remarquer Marfan, un des meilleurs éléments de défense des bronches contre l'infection.

De même quand la respiration nasale se fait mal, il se pro-

duit une dystrophie complexe de la muqueuse des bronches, sur laquelle Schmidt a attiré l'attention. Ce fait rentre d'ailleurs dans la loi générale qu'il a énoncée : « En arrière de tout rétrécissement des voies respiratoires, depuis l'orifice nasal jusqu'aux bronchioles, il se produit à chaque inspiration une raréfaction de l'air et par suite une hyperémie du revêtement épithélial accompagnée d'une sécrétion plus ou moins abondante », toutes conditions favorisant la pullulation microbienne.

Afin de rendre moins irritant pour les voies aériennes inférieures l'air auquel il livre passage, le nez l'humecte et surtout le réchauffe. Depuis longtemps, Vierordt, et récemment Aschenbrandt, Kayser, Bloch et Macdonald ont expérimentalement établi que la température du courant aérien s'élève dans les fosses nasales de quelques dixièmes à un ou deux degrés.

Mais le volume considérable d'air qui pénètre incessamment dans les bronches ne doit pas seulement être réchauffé ; il doit être privé des éléments nocifs qu'il véhicule sans cesse. Le rôle du nez alors se dédouble.

C'est d'abord un filtre, un tamis qui, par les productions épidermiques de l'entrée des narines, par les replis de la muqueuse des méats et des cornets arrêtera les corps étrangers de toutes sortes. Mais, s'il se contentait de les arrêter sans détruire ceux qui sont nocifs, le nez deviendrait un filtre presque dangereux puisqu'il constituerait un foyer délétère toujours menaçant.

Aussi les détruit-il, en empruntant aux qualités propres de ses sécrétions ses meilleurs moyens de défense. C'est ce qui ressort du moins des expériences très intéressantes qu'ont faites Würtz et Lermoyez qui concluent que le mucus nasal a une action bactéricide analogue à celle de certains sérums et que la cavité nasale est par là même une cavité naturellement aseptique. Saint-Clair Thompson et Hewlett ont confirmé ces expériences, et, d'après eux, s'il existe encore des microbes dans le vestibule du nez et sur la partie antérieure de la cloison, on n'en trouve plus dans la profondeur des fosses nasales.

Park et Wright sont moins affirmatifs sur cette asepsie rela-

tive. De même Straus et Neumann ont trouvé fréquemment dans le vestibule du nez le bacille pseudo-diphtérique et le bacille de Koch, mais ils n'en croient pas moins à l'influence bactéricide du mucus nasal.

Dans une thèse très complète, Viollet a repris cette question et a apporté une conclusion personnelle toute différente de celle des auteurs précédents. Pour lui, le nez arrête les microbes de l'air mais par un mécanisme complexe, dans lequel la phagocytose tient le premier plan et les vrais agents de la défense sont les leucocytes, toujours nombreux et actifs dans le mucus nasal, normal ou pathologique.

Pour achever son œuvre de protection bronchique le nez est le point de départ de deux réflexes importants. L'un, l'éternuement, expiration spasmodique avec occlusion de la bouche, chasse avec force l'air des fosses nasales et entraîne les corps étrangers. L'autre est un acte protecteur plus direct encore. Fr. Franck et Julius Lazarus ont en effet prouvé qu'en excitant la muqueuse nasale on détermine un spasme des bronches ; de ce fait, quand les poussières irritent cette muqueuse, les bronches se resserrent pour les empêcher de pénétrer plus avant dans les voies respiratoires.

Bien que la *bouche* ne soit normalement qu'un lieu de passage supplémentaire pour l'air, l'obstruction fréquente des fosses nasales donne néanmoins une grande importance à la respiration buccale. Mais la bouche est essentiellement un milieu septique, constamment souillé par les aliments et les objets que nous portons au contact des lèvres. Cependant elle possède aussi des moyens de défense contre les germes qui l'envahissent. La salive agit mécaniquement en entraînant les microbes soit au dehors, soit vers le tube digestif ; elle contient en outre, semble-t-il, des substances chimiques bactéricides qu'ont signalées Marbaix et Sanarelli ; elle possède surtout des propriétés chimiotactiques positives qu'Hugenschmidt a bien mises en lumière dans sa thèse, et grâce auxquelles les leucocytes affluent dans le milieu buccal

où ils détruisent les germes par le mécanisme de la phagocytose.

Entre le nez et la bouche d'une part, les voies laryngo-bronchiques de l'autre, le *pharynx* constitue la dernière ligne de défense. L'importance des productions lymphatiques qu'on y rencontre, et leur disposition classique depuis Waldeyer en deux cercles entourant l'isthme pharyngo-buccal et l'orifice postérieur des choanes nous dispense d'insister sur leur rôle protecteur.

Si l'infection vient à forcer ces moyens de défense, les *bronches* trouvent encore en elles-mêmes des éléments de résistance.

Dans les grosses bronches, l'épithélium tend surtout à rejeter les microbes au dehors : il y parvient en les englobant dans une sécrétion muqueuse que les cils vibratils dirigent vers l'extérieur. L'irritabilité réflexe qui produit la toux aide encore à l'expulsion des particules nocives. L'action bactéricide du mucus bronchique a été invoquée, mais reste encore aujourd'hui des plus contestables.

Dans les petites bronches, nous ne trouvons plus ni sécrétion muqueuse, ni cils vibratils ; aussi la défense ne peut-elle se faire que par la destruction des germes *in situ* et cette destruction est assurée par la phagocytose, dont les cellules à poussières sont les principaux éléments.

Dans tout le territoire bronchique, bien que prédominant dans les grosses bronches, nous trouvons sous l'épithélium une couche lymphatique qui réalise la résistance de second plan.

Il est toutefois certain que la muqueuse des voies respiratoires inférieures ne peut lutter victorieusement contre les germes infectieux trop nombreux ou d'une trop grande virulence.

Aussi verrons-nous souvent se développer une bronchite chronique chez les sujets dont les voies respiratoires supérieures altérées ne produiront qu'une filtration et qu'une stérilisation insuffisantes de l'air inspiré.

Toutes les causes d'obstruction nasale favorisent l'inflammation chronique des bronches. Les déformations osseuses, carti-

lagineuses, l'hypertrophie des cornets, les polypes muqueux, les cicatrices vicieuses consécutives aux traumatismes ou aux affections ulcéreuses, etc., se rencontrent parfois à l'origine du catarrhe bronchique.

Mais beaucoup plus souvent encore on trouve les inflammations subaiguës du nez et surtout les affections adénoïdiennes.

Les relations des rhinites et des bronchites ont été diversement conçues selon les auteurs.

Dans un certain nombre de cas, il s'agit de localisations simultanées d'un processus infectieux et c'est ainsi que Wermeille explique l'association fréquente des rhinites rubéoliques avec les inflammations broncho-pulmonaires. Bien souvent aussi, la lésion bronchique est nettement postérieure à celle du nez, dont le rôle pathogénique s'explique par les considérations que nous avons longuement énoncées plus haut.

Ce sont surtout les adénoïdites qui ont une influence capitale sur le développement de la bronchite chronique. C'est presque toujours le cas dans l'enfance et le professeur Gaucher et Gallois ont bien montré que c'est souvent par ce mécanisme que la scrofule intervient dans la genèse de l'inflammation bronchique.

Les végétations adénoïdes agissent tout d'abord mécaniquement en entravant ou supprimant la respiration nasale, dont nous avons montré l'importance de premier ordre. Mais de plus il se développe dans ces tissus, chroniquement infectés, des germes virulents qui peuvent gagner par continuité les voies respiratoires, qui passent parfois dans le sang et réalisent des septicémies atténuées, qui toujours déversent dans l'organisme des toxines, dont l'effet morbide se généralise au point de créer une véritable diathèse.

C'est ainsi que l'on doit comprendre, avec le professeur Gaucher, la pathogénie des accidents complexes qui constituent la scrofule. Toute toxi-infection peut à la rigueur en réaliser le tableau, mais nulle avec plus de fréquence que la tuberculose.

Hérédo-syphilis, favorisant la production de végétations adénoïdes, bacillose atténuée se greffant sur elles et se généralisant

sous forme folliculaire ou catarrhale, tels sont, croyons-nous, les véritables éléments constitutants de la scrofule.

Nous voyons dès lors toute l'importance des adénoïdites dans la pathogénie des bronchites chroniques. L'obstruction mécanique des fosses nasales, la constitution d'un foyer infectieux, où les germes exaltent leur virulence, l'intervention fréquente de la spécificité tuberculeuse sont autant de causes dont chacune suffirait à elle seule à entretenir le catarrhe chronique des bronches, et que nous trouvons le plus souvent associés chez un même malade.

La bronchite chronique succède le plus souvent à des inflammations bronchopulmonaires intenses ou répétées. Les mauvaises conditions hygiéniques, les affections des premières voies respiratoires, en exposant le malade à des réinfections successives, en sont la cause habituelle. Mais, dans certains cas, la chronicité semble due moins au mode d'infection qu'au défaut de résistance de l'arbre bronchique.

Cette débilité peut être d'origine congénitale, mais, en général, elle s'explique par l'existence d'affections organiques ou de troubles de la nutrition générale.

Nombreuses sont les affections organiques susceptibles de retentir sur la vitalité des bronches : ce sont tantôt des maladies pulmonaires telles que la tuberculose, l'emphysème, l'asthme, tantôt des lésions du cœur ou des reins, tantôt enfin des maladies du tractus gastro-intestinal.

L'influence des troubles de la nutrition générale, des diathèses étaient autrefois considérée comme prépondérante et la thèse de Schlemmer marque bien toute l'importance qu'on leur accordait. La goutte, le rhumatisme, l'arthritisme, la scrofule, l'herpétisme jouaient un rôle capital dans la pathogénie de la bronchite chronique.

Sous l'influence des travaux de Germain Sée, de Marfan, etc.,

on a reconnu combien était exagérée cette conception qui faisait d'une influence diathésique la raison essentielle de la persistance du catarrhe.

Le rôle du terrain n'en est pas moins prédominant dans certaines bronchites et nous étudierons successivement les modifications que peuvent apporter, dans la résistance des bronches à l'infection, les maladies des viscères et les diathèses.

§ II. — BRONCHITES CHRONIQUES ET AFFECTIONS DES GRANDS SYSTÈMES ORGANIQUES

1°. Bronchites chroniques et affections pulmonaires.

Nous ne reviendrons pas ici sur le rôle des infections broncho-pulmonaires dans la genèse des bronchites chroniques ; il s'agit d'inoculation directe des bronches par des microbes vulgaires ou spécifiques, la question a déjà été antérieurement traitée.

Nous voulons seulement insister sur deux maladies pulmonaires dont la nature infectieuse n'est pas démontrée et qui s'accompagnent ordinairement de catarrhe chronique.

Ce sont l'emphysème et l'asthme.

A. — BRONCHITE CHRONIQUE ET EMPHYSÈME

L'association de l'emphysème et de la bronchite est la règle. Le fait, cliniquement indiscutable, peut être interprété de différentes façons.

L'inflammation des bronches est une cause d'emphysème par les efforts de toux et la gêne respiratoire qu'elle provoque, peut-

être également par les lésions du parenchyme pulmonaire dont elle peut s'accompagner. Inversement, l'emphysème, par le rétrécissement qu'il apporte dans le système vasculaire du poumon, trouble la circulation des bronches dont les vaisseaux sont en connexion intime avec les veines pulmonaires. Cette gêne circulatoire favorise sans aucun doute l'infection : il y a là, comme le fait remarquer Marfan, un véritable cercle vicieux.

Mais les relations de l'emphysème et de la bronchite chronique peuvent être d'un tout autre ordre. La dilatation permanente des alvéoles est due non seulement à des phénomènes mécaniques, mais encore à un trouble de nutrition du parenchyme : trouble nutritif qui semble pouvoir s'étendre aux bronches pour en diminuer la vitalité. Bronchite et emphysème reconnaissent dès lors le même facteur pathogénique.

Celui-ci est parfois, d'après Virchow, une prédisposition congénitale, une débilité héréditaire suffisante pour expliquer à elle seule le développement de tous les accidents. Beaucoup plus souvent, c'est une fragilité acquise. Huchard la considère comme une conséquence fréquente de l'artério-sclérose ; le fait demande confirmation. Si en effet Boy-Tessier a décrit de l'endopériartérite des vaisseaux de l'artère pulmonaire et des artères bronchiques dans certaines formes d'emphysème, ces altérations n'ont pas été retrouvées par Cornil et Ranvier, et l'accord n'est encore fait ni sur leur fréquence, ni sur leur rôle exact.

Mais depuis les travaux de Hirtz, de Grancher, de Landouzy, etc., la question se pose sur un tout autre terrain. Pour ces auteurs, l'emphysème n'est le plus souvent qu'une forme de tuberculose. Le bacille de Koch déterminerait la sclérose pulmonaire avec dilatation consécutive des alvéoles et la bronchite concomitante rentrerait dans la classe des bronchites tuberculeuses. A vrai dire, l'exactitude de cette conception est loin d'être définitivement établie. Si, dans nombre de cas, les bronchitiques emphysémateux sont porteurs de lésions tuberculeuses cliniquement ou anatomiquement appréciables, il est bien sou-

vent impossible de démontrer la nature bacillaire de l'affection.

Les études histologiques ne montrent pas de lésions caractéristiques, ce qui, il est vrai, ne permet pas d'éliminer la tuberculose, depuis que nous connaissons l'existence d'une bacillose non folliculaire. L'examen bactériologique des crachats reste de même le plus souvent négatif.

En somme, pas de preuve absolue, mais une conviction basée sur l'examen physique et sur l'évolution de la maladie et qui emprunte une importance réelle à l'autorité de cliniciens, tels que MM. Hirtz, Landouzy, Faisans, etc.

La question reste encore en suspens, mais le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines formes d'emphysème et de bronchite chronique semble devoir être pris en considération.

B. — BRONCHITE CHRONIQUE ET ASTHME.

L'asthme est également, nous l'avons indiqué, une cause fréquente de catarrhe bronchique. Aux grands accès dyspnéiques du début fait suite dans l'évolution de la maladie une dyspnée plus légère mais continue, qui répond au développement de l'emphysème et de la bronchite chronique. Il s'agit tout d'abord d'un catarrhe sec, mais au bout de peu de temps, l'expectoration devient muco-purulente et l'asthmatique s'est transformé en un bronchitique emphysémateux.

La pathogénie de l'inflammation chronique des bronches est aisée à comprendre. L'emphysème en est déjà une cause, nous venons de le voir ; de plus, l'hypersécrétion qui est un des éléments constants de l'attaque d'asthme favorise encore le développement de la bronchite. Dans certaines formes, elle prend une importance capitale, domine le tableau clinique et réalise à elle seule le catarrhe chronique.

L'origine de ce catarrhe est facile à déceler lorsqu'il succède à des crises d'asthme typique ; mais il semble que dans certains cas la bronchite asthmatique se développe d'emblée et sa véritable nature est dès lors beaucoup plus difficile à reconnaître.

Ce nom de bronchite asthmatique a d'ailleurs été appliqué par les auteurs à différents états morbides.

Marfan lui assigne une signification pathogénique et considère comme bronchite asthmatique une forme de catarrhe chronique des bronches qui relèverait des mêmes causes que les crises d'asthme.

Faisans, au contraire, qui a inspiré la thèse de Mlle S. Bernstein sur la bronchite asthmatique, désigne sous ce nom une affection dont le signe caractéristique est une dyspnée nocturne à type expiratoire; il s'agit donc d'une définition clinique.

Les types de bronchite décrits par ces auteurs ne nous semblent d'ailleurs pas superposables et nous les envisagerons successivement.

Avant d'affirmer la nature asthmatique d'une bronchite, il faudrait, d'après *Marfan*, établir un critérium qui permit de déceler les formes larvées de l'asthme. Ce critérium, il est disposé à le chercher dans l'examen histochimique des crachats.

Ceux-ci contiennent en effet différents éléments qui ont été considérés comme pathognomoniques et dont la valeur a été ensuite extrêmement discutée. Ce sont les spirales de Curschmann, les cristaux de Charcot-Leyden, les cellules pigmentées de von Noorden, enfin les cellules éosinophiles.

Les spirales de Curschmann peuvent faire défaut dans l'asthme et se retrouvent dans d'autres affections. Les cellules de Von Noorden, identiques aux cellules cardiaques, témoignent seulement de la congestion intense de l'appareil broncho-pulmonaire et de l'existence de petites extravasations sanguines au cours de la crise asthmatique. Seuls les cristaux de Charcot-Leyden et les cellules éosinophiles paraissent avoir quelque valeur diagnostique.

Les cristaux de Charcot-Leyden, pyramides doubles, très aiguës, brillantes, de dimension variable, ont une composition chimique encore mal définie malgré les travaux de Friedreich et Huber, de Salkowski, de Schreiner, etc. Ils sont toujours présents dans l'asthme et c'est sur eux que Muller s'appuie pour

établir la théorie toxique de l'affection. Il pense que ces cristaux sont constitués par un poison irritant qui s'éliminerait à travers les bronches au moment de l'attaque.

Les cellules éosinophiles sont également constantes dans les crachats perlés. Classique depuis les travaux de Gollasch et de Fink, l'éosinophilie a une valeur séméiologique encore très discutée. Elle a été signalée dans la bronchite commune, la pneumonie, la tuberculose, voire même le coryza et les polypes du nez. Aussi certains auteurs lui déniaient-ils toute signification.

Tout récemment MM. Bezançon et I. de Jong se sont élevés contre cette manière de voir. La présence de nombreux éosinophiles dans l'expectoration est pour eux un phénomène tout à fait exceptionnel en dehors de l'asthme. Ils décrivent très soigneusement les différents types de cellules éosinophiles que l'on rencontre dans les crachats perlés : polynucléaires altérés ou intacts, myélocytes, cellules conjonctives à granulations acidophiles. Ils font remarquer que tous ces éléments se retrouvent dans la muqueuse bronchique, ainsi que l'a démontré l'autopsie, jusqu'à présent unique de Frankel, se rapportant à un asthmatique en crise. A cette réaction locale s'ajoute d'une manière très inconstante une éosinophilie sanguine. En somme, il y a là une analogie très grande avec ce qu'on observe dans le kyste hydatique : réaction locale éosinophile constante et très accentuée; réaction générale beaucoup plus variable. L'origine toxique de ces réactions, indiscutable pour le kyste hydatique, semble bien vraisemblable dans l'asthme et viendrait à l'appui des théories de Muller.

Quoi qu'il en soit, les cristaux de Charcot-Leyden et les cellules éosinophiles paraissent caractéristiques de l'asthme. Or, ils se retrouvent d'une manière constante dans une forme d'inflammation bronchique que Hoffmann et Teichmuller ont décrite sous le nom de bronchite éosinophilique.

C'est un catarrhe chronique, évoluant par poussées successives, d'une durée de quarante jours environ, et s'accompagnant de crachats muqueux, transparents, bien différents de l'expectora-

tion visqueuse de l'asthme, mais bourrés d'éosinophiles et contenant des cristaux de Charcot-Leyden.

Il semble donc bien que cette forme spéciale de bronchite présente le critérium que Marfan assigne à la bronchite asthmatique. Il est toutefois prudent de réserver encore son opinion, la valeur de l'éosinophilie n'étant pas à l'heure actuelle définitivement admise.

Ce n'est plus sur le terrain de la pathogénie, mais sur celui de la clinique que *Faisans* se place pour définir la bronchite asthmatique. Ce qui caractérise l'affection, ce sont des accès de dyspnée rappelant de tous points les accès de l'asthme vrai. Les crises d'étouffement débutent la nuit et sont presque toujours extrêmement violentes ; la gêne porte souvent sur l'expiration pénible et prolongée ; la fréquence des mouvements thoraciques n'est pas augmentée. L'attaque se termine par le rejet de crachats muqueux, parfois même perlés.

L'évolution est cependant bien différente de celle de l'asthme essentiel. Le premier accès apparaît tardivement, souvent après trente ans, chez un malade qui depuis de longues années déjà était sujet à des bronchites à répétition ou atteint de catarrhe chronique. Il est tout à fait exceptionnel de noter l'asthme dans les antécédents des malades, tandis qu'on y retrouve fréquemment la tuberculose. La phtisie est d'ailleurs une terminaison possible de la bronchite asthmatique.

Par le repos, le régime lacté, l'usage des purgatifs et des lavages intestinaux, les accidents s'amendent en quelques jours malgré la persistance de l'emphysème et parfois de la bronchite chronique.

Cette bronchite asthmatique résulte, d'après *Faisans*, de l'union de deux facteurs pathogéniques très différents.

Le premier engendre les lésions inflammatoires broncho-pulmonaires ; c'est une infection chronique qui semble être le plus souvent de nature bacillaire. Le second provoque les crises dyspnéiques ; c'est une intoxication d'origine variable liée, tantôt au ralentissement de la nutrition, au trouble des sécrétions internes, tantôt, au mauvais fonctionnement du foie ou des reins,

tantôt, enfin, à des fermentations gastro-intestinales. Les processus toxiques les plus divers peuvent agir sur le bulbe de façon analogue et provoquer des accidents cliniquement identiques. C'est ce qui fait l'unité de cette forme de bronchite et permet de la rapprocher de l'asthme vrai, dont les attaques semblent n'être que la manifestation bulbaire d'une intoxication encore mal définie.

Les faits décrits par Faisans sont indiscutablement exacts. La pathogénie qu'il leur assigne semble également vraie : l'épreuve thérapeutique en fait foi. Mais il est aisé de voir combien ils s'éloignent de la bronchite asthmatique, que nous avons admise avec Marfan.

Pour Marfan, l'asthme est une affection spécifique, provoquant dans la muqueuse bronchique et dans les crachats une réaction caractéristique, qui persisterait comme la signature de la maladie, lorsque le tableau clinique perd sa netteté et se confond avec celui de la bronchite chronique. Pour Faisans, au contraire, il existe tout une série de dyspnées asthmatiformes, résultant de l'atteinte du bulbe par des intoxications multiples et dont l'asthme essentiel n'est qu'une variété. La bronchite asthmatique n'est pour lui que la combinaison d'un catarrhe chronique avec l'une de ces dyspnées asthmatiformes.

Dans la conception de Marfan, la bronchite asthmatique est une affection nettement définie par sa cause et par les réactions anatomiques qui l'accompagnent; dans celle de Faisans le nom de bronchite asthmatique sert à grouper des maladies pathologiquement très différentes, que rapprochent seuls leurs caractères cliniques.

Il était nécessaire de bien différencier ces deux types de maladie qui n'ont de commun que le nom.

Le premier sera sans doute un jour définitivement établi, lorsque nous connaîtrons mieux la véritable valeur de l'asthme. Le second est un groupement d'attente qui se dissociera peu à peu à mesure que nous apprendrons à mieux connaître les signes des auto-intoxications dont la dyspnée asthmatiforme n'est qu'un des éléments. De nouvelles études sont donc néces-

saires pour nous fixer définitivement sur les caractères de la bronchite asthmatique vraie, telle que la comprend Marfan, et des bronchites avec crises de pseudo-asthme que Faisans réunit sous ce même nom de bronchite asthmatique.

Signalons enfin le rôle possible de la tuberculose dans la genèse de certaines formes d'asthme. Ce rôle est loin d'être à l'heure actuelle entièrement établi. Cependant, déjà accepté par Louis, Guéneau de Mussy, Pidoux, Germain Sée, il est de plus en plus vraisemblable depuis les travaux de Hirtz, Grancher, Bard, Landouzy, Socas, Faisans, etc. — Si la preuve définitive de cette pathogénie n'a pas encore été donnée, il est indiscutable que les faits cliniques fournissent de grandes présomptions en sa faveur. La tuberculose serait, dès lors, le lien qui rapproche l'asthme, l'emphysème et la bronchite chronique.

Les maladies du poumon ne sont pas seules susceptibles de retentir sur les bronches. Lasègue a montré la fréquence des complications broncho-pulmonaires au cours des affections du cœur ou des reins et en a donné une description clinique encore classique sur bien des points. Malheureusement il a confondu sous le nom de bronchites cardiaques, albuminuriques, etc., des accidents dont quelques-uns n'ont rien de commun avec l'inflammation des bronches.

Il nous faudra donc passer en revue les syndromes cliniques décrits et rechercher le rôle exact que joue la bronchite dans leur pathogénie.

2° Bronchites chroniques et affections cardiaques.

Lasègue distingue deux types de bronchite cardiaque : l'un correspond aux lésions de l'orifice mitral, l'autre à celles de

l'aorte. Ils peuvent s'associer lorsqu'on rencontre chez un même malade des lésions orificielles multiples.

La bronchite mitrale est caractérisée à l'auscultation par des râles humides, sous-crépitaux et qui vont en décroissant graduellement de bas en haut. Ces râles sont fixes et persistent sans modifications pendant des mois si l'on n'institue pas un traitement approprié. Ils s'accompagnent d'une dyspnée continue entrecoupée d'accès paroxystiques, que provoque souvent le moindre effort ; et c'est là, comme le fait remarquer Lasègue, un élément de diagnostic de grande valeur, car « l'emphysémateux, dont les nuits se passent dans l'angoisse respiratoire, exécute pendant le jour les travaux les plus divers, sans que ses poumons semblent s'en apercevoir ». A l'auscultation du cœur on note, à côté des signes de rétrécissement ou d'insuffisance mitrale, une accentuation du second bruit à gauche du sternum qui traduit l'hypertension pulmonaire. Il existe souvent un certain degré de cyanose de la face et les malades sont, suivant l'expression de Huchard, des dyspnéiques rouges.

L'interprétation pathogénique de ces faits ne souffre aucune difficulté ; il s'agit de congestion passive des poumons et des bronches. Les lésions de l'orifice mitral entraînent en effet comme conséquence constante l'hypertension dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires ; lorsque le ventricule droit devient incapable de lutter contre cette hypertension, la stase se produit dans les vaisseaux du poumon et provoque la congestion œdémateuse des bases. Celle-ci n'est souvent qu'un des éléments d'une asystolie généralisée ; parfois elle reste à peu près isolée et pourrait être confondue avec une bronchite chronique. En réalité, l'inflammation des bronches ne joue aucun rôle dans sa pathogénie, et elle disparaît dès qu'une thérapeutique appropriée vient relever la tonicité de la fibre cardiaque.

Toute autre est la bronchite aortique. Elle est caractérisée par des accès de suffocation parfois terribles, survenant brusquement et s'accompagnant d'une sensation de barre épigastrique, parfois de véritables douleurs angineuses rétro-sternales. Ces

crises sont de courte durée et se produisent à intervalles plus ou moins longs ; elles coïncident avec l'apparition dans les poumons de petits foyers de râles sous-crépitaux fins, presque disséminés en divers points du parenchyme.

Les accidents sont intermittents ; ils s'accompagnent d'accentuation du second bruit à droite du sternum, d'augmentation de la tension artérielle, et appartiennent aux maladies de l'aorte et de l'orifice aortique. C'est la bronchite des « dyspnéiques blancs à la face pâle et anémiée, au pouls fort et vibrant ». (Huchard.)

Mais là encore il est aisé de voir que l'inflammation bronchique ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire. Ces poussées d'œdème localisé à évolution rapide paraissent être sous la dépendance de lésions nerveuses des plexus périaortiques, peut-être également de processus toxiques d'origine rénale chez les artérioscléreux. Leur pathogénie se rapproche par certains points de celle de l'œdème aigu du poumon, et, si l'élément infectieux et inflammatoire semble parfois être en cause, il reste dans la grande majorité des cas à l'arrière-plan.

Ainsi les accidents décrits par Lasègue comme bronchite mitrale, ou aortique, ou mixte, n'ont en réalité rien à voir avec l'inflammation des bronches et mériteraient plus justement le nom d'œdème ou de congestion broncho-pulmonaire. Il semble bien cependant que de véritables bronchites puissent s'associer aux affections cardiaques.

Au cours de l'*insuffisance mitrale*, comme le fait remarquer Germain Sée, il existe d'une manière constante un léger degré de rétrostase dans les veines pulmonaires. Si les vaisseaux alvéolaires sont seuls atteints, il n'en résulte aucun phénomène appréciable, mais les artères bronchiques s'anastomosant avec les divisions de l'artère pulmonaire, une partie du sang des capillaires des bronches passe dans les veines des poumons et la stase peut s'étendre à la muqueuse bronchique. Dès lors, celle-ci, légèrement œdématiée et atteinte dans sa vitalité par l'insuffisance de circulation, résiste moins à l'infection et devient

le siège d'une hypersécrétion d'origine à la fois mécanique et inflammatoire. La lésion cardiaque s'est compliquée d'une véritable bronchite chronique, dont la symptomatologie ne présente rien de spécial, et dont la pathogénie ne peut être reconnue que par l'étude des commémoratifs et l'auscultation du cœur.

Au cours des *lésions aortiques* ou des *myocardites scléreuses* on peut voir également se développer, comme l'a montré Huchard, des accidents pulmonaires à type d'emphysème et de bronchite chronique.

Ces accidents ne sont pas sous la dépendance directe de la maladie du cœur. Ils relèveraient, comme elle, d'après Huchard, de l'artériosclérose. Il s'agirait en somme d'un processus d'artérite chronique plus ou moins généralisé, mais qui dans certains cas pourrait prédominer nettement au cœur et aux poumons. Malheureusement le rôle de l'artériosclérose dans la genèse de l'emphysème et de la bronchite n'a pu être encore démontré ; les lésions artérielles signalées par Boy-Tessier n'ayant pas été retrouvées par Cornil et Ranvier.

En résumé, la stase plus ou moins accentuée, qui se produit dans les bronches au cours de l'asystolie ou des maladies mitrales, favorise le développement de l'infection bronchique et d'un catarrhe chronique. Celui-ci passe au second plan lorsque la congestion passive est intense, au cours de l'asystolie confirmée par exemple ; il prend au contraire une importance prépondérante et constitue une véritable bronchite cardiaque lorsque la rétrostase est légère et ne s'accompagne pas d'œdème pulmonaire. C'est le cas des lésions mitrales encore compensées.

Si donc la plupart des accidents broncho-pulmonaires observés chez les cardiaques ressortissent à l'œdème et à la congestion pulmonaire, il n'en reste pas moins vrai que les cardiopathies sont parfois susceptibles de favoriser l'inflammation bronchique. C'est à ces cas que l'on devrait, disons-nous, réserver le nom de « bronchites cardiaques ».

3° Bronchites chroniques et affections rénales.

Comme les maladies du cœur les affections des reins s'accompagnent souvent de complications pulmonaires. Celles-ci sont de type varié, allant depuis la dyspnée *sine materia*, d'origine manifestement nerveuse et toxique, jusqu'aux pneumonies et broncho-pneumonies dont la nature inflammatoire est indiscutable. Depuis Lasègue, on réunit tous ces accidents sous le nom de bronchites albuminuriques.

Les auteurs sont unanimes à faire remarquer combien cette dénomination est inexacte. « Il y a de tout, écrivent Lécorché et Talamon, dans ces bronchites albuminuriques. »

Aussi, éliminons-nous du cadre de cette étude une grande partie des accidents décrits par Lasègue et qui n'ont manifestement rien à voir avec l'inflammation bronchique. Tels sont l'urémie dyspnéique, l'œdème aigu des poumons, les œdèmes chroniques isolés ou associés à l'anasarque, les pneumonies et broncho-pneumonies.

Nous retiendrons seulement les faits, où se rencontre une infection bronchique dont les rapports avec la maladie rénale méritent d'être discutés.

La bronchite n'est en effet pas rare au cours des néphrites. Elle évolue sous forme aiguë ou chronique.

La bronchite aiguë éclate brusquement avec un appareil fébrile en général intense. Elle relève d'une infection accidentelle et n'est souvent que le prélude de complications plus graves, telles que la pneumonie et la broncho-pneumonie. Malgré le terrain défavorable sur lequel elles évoluent, ces affections aboutissent le plus souvent, comme l'a fait remarquer Lasègue, à la guérison. A la phase d'amélioration, la bronchite reprend une place importante dans le tableau clinique ; des râles ronflants et sibilants réapparaissent, mais il est rare que la maladie passe à l'état chronique. Il nous suffira donc de l'avoir signalée.

Le catarrhe chronique des albuminuriques est pour nous beaucoup plus important. Il s'installe d'emblée, à petit bruit, sans être précédé de la phase aiguë avec coryza qui marque le début des infections bronchiques primitives. Tantôt, son évolution est intermittente et il se présente sous forme de bronchites à répétition ; tantôt il s'installe d'emblée de façon permanente.

Cliniquement, c'est une bronchite chronique typique associée ou non à l'emphysème pulmonaire et qu'il est parfois impossible de différencier de la bronchite commune. Le plus souvent cependant, certains caractères doivent éveiller l'attention du clinicien : tout d'abord, l'absence de phase aiguë initiale ; puis, l'intensité de la dyspnée, souvent hors de proportion avec les signes physiques constatés, enfin et surtout l'apparition presque constante de foyers de râles sous-crépitaux dont Lasègue a bien établi l'évolution. Ils s'annoncent par des crises de dyspnée surtout nocturnes, indépendantes de l'exercice et d'intensité en général modérée. L'expectoration devient sanguinolente, les crachats « sont mélangés de sang, diffus et les colorant en masse, déposé sous forme de filaments et de grumeaux noirâtres. » A l'auscultation, on perçoit en un point variable du poumon, aussi bien au sommet qu'à la base ou dans la région moyenne, des foyers de forme irrégulière et constitués au début par des râles crépitaux demi-fins, très rapprochés. A mesure que l'attaque se prolonge, il survient quelques râles plus humides ; les bulles crépitautes se distancent, elles deviennent à la fois plus rares et moins fines. Les signes stéthoscopiques sont sensiblement identiques dans tous les points du foyer : la lésion est en plaque, aussi accusée sur les bords qu'au milieu.

Ces signes physiques persistent une semaine au plus, puis disparaissent, soit d'une manière définitive, soit pour reparaitre en un autre point de la poitrine. Le malade reste apyrétique.

Ces foyers de râles sous-crépitaux accompagnés d'expectoration sanguinolente donnent un aspect clinique spécial à la bronchite des albuminuriques ; mais parfois, par leur localisation au sommet, ils simulent la tuberculose et donnent lieu à des diffi-

cultés diagnostiques sur lesquelles Hirtz et Merklen ont insisté.

Il s'agit de malades, dont l'état général est altéré par la lésion rénale, qui émettent des crachats sanguinolents et chez lesquels l'auscultation laisse percevoir à l'un des sommets des râles sous-crépitants, associés ou non à une bronchite généralisée. La première idée qui vient à l'esprit est celle d'une infiltration tuberculeuse avec ramollissement. Le diagnostic n'est toutefois pas impossible. La percussion ne dénote pas de matité au sommet lésé; les crachats ne contiennent pas de bacilles et la radiographie montre les deux sommets également transparents. Au bout de quelques semaines la respiration est redevenue normale, écartant toute idée de bacillose.

Il existe donc au cours des néphrites de véritables bronchites chroniques. Elles restent parfois isolées, mais le plus souvent elles s'associent à des lésions pulmonaires spéciales, qui sont, pour Lasègue, la signature de la maladie rénale et qui dans certains cas peuvent réaliser un tableau clinique simulant la tuberculose.

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie de ces accidents surajoutés. Ces foyers de râles sous-crépitants, survenant brusquement, sans fièvre, et accompagnés d'une expectoration sanguinolente, sont liés à des poussées d'œdème et de congestion localisées. Ils rappellent de tous points ceux que l'on observe au cours de l'artériosclérose et des affections aortiques, et relèvent comme eux de causes complexes : intoxication des centres nerveux, lésion ou irritation des nerfs du poumon, provoquant des foyers de dilatation vasculaire avec exsudation séreuse et petites hémorragies.

Plus intéressante est pour nous l'étude de la bronchite des albuminuriques.

L'infection y joue certainement un rôle important. Netter, Bezançon et de Jong ont montré que les crachats contenaient d'une manière constante de nombreux microbes et l'inflammation bronchique doit indiscutablement leur être attribuée.

Mais leur intervention est préparée par de nombreuses causes dont la valeur mérite d'être discutée.

La bronchite albuminurique appartient à toutes les formes de néphrite ; elle se rencontre aussi bien dans la néphrite albumineuse chronique que dans la sclérose rénale.

Cette dernière est souvent associée à l'artériosclérose généralisée, que certains auteurs, avec Huchard, considèrent comme un facteur d'emphysème et de bronchite chronique.

Peut-être les lésions des bronches et des reins ne sont-elles pas sous la dépendance l'une de l'autre, mais relèvent-elles d'une cause commune. Il est certain toutefois, comme nous le verrons ultérieurement, que la néphrite modifie encore notablement le tableau clinique et l'évolution de la bronchite.

Dans la néphrite albumineuse chronique l'influence des altérations rénales sur la genèse de l'inflammation bronchique est indiscutable. Mais, lorsque pour en étudier le mécanisme, nous nous adressons aux traités classiques, nous ne trouvons que fort peu de documents.

Ce qui en effet dans les bronchites albuminuriques a surtout attiré l'attention des auteurs ce sont les accidents d'œdème et de congestion pulmonaire permanents ou passagers qui ne sont pour nous qu'un élément surajouté à la véritable bronchite albuminurique. C'est ainsi que Marfan, dans son très remarquable article du *Traité de médecine*, étudie la pathogénie de cette affection en la rapprochant de la bronchite des cardiaques et distingue deux types, dont l'un n'est qu'un œdème fixe et permanent lié à l'affaiblissement du cœur, tandis que l'autre correspond à des poussées congestives mobiles et passagères d'origine nerveuse et toxique. Il laisse entièrement de côté la genèse de l'inflammation bronchique proprement dite.

Les études récentes de MM. Bezançon et I. de Jong sont venues tout récemment apporter un peu de lumière sur ce dernier point.

Depuis longtemps déjà, Frerichs avait admis que l'insuffisance rénale provoquait du côté de l'appareil respiratoire une élimination supplémentaire, susceptible d'y déterminer des lésions.

Il en trouvait la preuve dans la présence de carbonate d'am-

moniaque dans l'air expiré, présence qui se reconnaît aisément à l'odeur ammoniacale de l'haleine et aux fumées blanches de chlorhydrate d'ammoniaque qui se produisent dès qu'on approche de la bouche du malade une baguette de verre trempée dans l'acide chlorhydrique. Le fait est indiscutable, mais, en réalité, peu probant. L'air expiré peut en effet se charger de vapeurs ammoniacales en passant à travers la bouche. La salive en contient presque toujours chez les urémiques et rien ne prouve que ces vapeurs proviennent du poumon. Aussi, bien que les constatations de Charcot et de Jaccoud soient venues confirmer la réalité des faits énoncés par Frerichs, l'interprétation pathogénique qu'il en donne n'a-t-elle pas été généralement acceptée.

Plus importantes sont les recherches de MM. Bezançon et de Jong. Appliquant aux bronchites des cardiorénaux leur méthode d'analyse histochimique des crachats, ils y retrouvent la trace de deux processus distincts : 1° l'œdème pulmonaire qui se traduit par une expectoration séro-albumineuse dont l'exsudat se montre sous forme de grosses gouttelettes ; 2° l'hypersécrétion bronchique que caractérise une expectoration hydromuqueuse, contenant une grande quantité d'eau, des doses intimes de mucus hyalin, des cellules bronchiques en voie de dégénérescence et de nombreux microbes. Cette hypersécrétion tient de beaucoup la première place ; c'est elle qui forme la majeure partie des crachats, en général très abondants. L'œdème ne s'y ajoute que d'une manière intermittente et reste toujours au second rang.

Ces constatations concordent de tous points avec les résultats de l'observation clinique. Celle-ci dénote en effet dans les bronchites albuminuriques l'existence d'un catarrhe chronique permanent avec poussées mobiles et passagères d'œdème et de congestion pulmonaire. Il existe donc chez certains albuminuriques une véritable bronchite.

Bezançon et I. de Jong ont pu dans un cas faire l'examen histologique de la trachée et des bronches et ont rencontré une hypertrophie considérable des glandes sous-muqueuses.

L'origine infectieuse de cette inflammation bronchique est

démontrée par l'abondance de la flore polymicrobienne rencontrée dans les crachats. Toutefois, il ne semble pas que ce soit là l'unique facteur pathogénique de la maladie.

Frerichs avait admis l'élimination supplémentaire de produits toxiques par la muqueuse des bronches. C'est à une conception analogue que nous ramènent les travaux de Bezançon et de Jong. La maladie rénale influe d'une manière indiscutable sur l'abondance de l'expectoration et il semble que cette hypersécrétion soit en rapport dans une certaine mesure avec les variations quantitatives ou qualitatives des urines. Il passe dans les crachats non seulement une grande quantité d'eau, mais encore des sels et chez un malade le quart des chlorures ingérés s'élimine par la voie bronchique. Ces chlorures ont une action irritante et leur rôle dans la genèse de l'hypersécrétion glandulaire, bien établie pour les glandes gastriques par Enriquez et Ambard, paraît admissible dans les cas qui nous occupent. De plus, il est bien vraisemblable que les sels, faciles à mettre en évidence par l'analyse chimique, ne sont pas les seules substances irritantes éliminées par les bronches.

Les cellules épithéliales de la muqueuse et des glandes semblent acquérir au cours des néphrites, des propriétés analogues à celles de l'épithélium rénal. C'est du moins ce que tendrait à faire admettre la constatation très nette, dans un cas de F. Bezançon et I. de Jong, de variations parallèles du taux des urines et des crachats se produisant, soit spontanément, soit sous une influence médicamenteuse. Chez un malade atteint de bronchite et de néphrite chroniques, l'expectoration, abondante tant que l'élimination urinaire restait satisfaisante, diminuait parallèlement à la quantité des urines.

L'administration de théobromine et de digitale donne lieu à des constatations intéressantes. On sait combien est différent le mode d'action de ces deux médicaments. La théobromine est un diurétique épithélial; elle s'adresse directement aux cellules des tubes contournés pour en exciter le fonctionnement; la digitale influe, au contraire, surtout sur les vaisseaux, et c'est en

relevant la tension artérielle qu'elle provoque la diurèse.

Après absorption de théobromine dans un cas de néphrite, la quantité des urines fut peu modifiée, mais celle des crachats augmenta considérablement. La toux et la dyspnée s'accrurent au point d'obliger à supprimer le médicament. Il semble que l'épithélium rénal profondément altéré n'ait pu réagir à l'excitation provoquée par la théobromine, excitation qui aboutissait au contraire au niveau des bronches, à un accroissement indiscutable de l'élimination supplémentaire. La digitale provoqua, au contraire, une augmentation concomitante de l'urine et des crachats ; mais, comme nous l'avons dit, elle agissait en régularisant les circulations rénale et bronchique et non pas en s'adressant aux cellules épithéliales.

Il serait prématuré de tirer des conclusions définitives de ces faits qui restent encore peu nombreux et appellent de nouvelles recherches. Nous croyons cependant que l'on peut dès à présent considérer, comme très vraisemblable, sinon comme absolument démontrée, l'élimination de sels et de produits toxiques par les bronches au cours des insuffisances rénales légères ou accentuées. Il en résulte une irritation de la muqueuse, qui favorise l'invasion microbienne et joue ainsi un rôle capital dans la genèse de l'inflammation bronchique.

C'est par là, croyons-nous, que la bronchite chronique des albuminuriques se différencie nettement au point de vue pathogénique et mérite d'être séparée de la bronchite des cardiaques, malgré l'influence indiscutable de l'affaiblissement du cœur dans certaines formes du brightisme.

4^e Bronchites chroniques et affections gastro-intestinales.

Les affections gastro-intestinales, dont les relations avec la bronchite chronique ont été beaucoup moins étudiées que celles

des maladies du poumon, du cœur et des reins, méritent cependant de nous arrêter un instant.

Bouchard et Le Gendre ont observé fréquemment chez les dilatés de l'estomac des « bronchites sibilantes à répétitions ».

Mais c'est surtout chez les enfants que les maladies gastro-intestinales retentissent sur l'appareil respiratoire. Le fait est établi depuis longtemps pour les bronchopneumonies qui surviennent au cours des entérites ; les travaux de Sevestre et Lesage, Gastou et Renard, Marfan et Marot, Escherich, etc., ont tenté d'éclairer la pathogénie de ces infections aiguës.

Mais ce n'est pas seulement sur ce mode que peuvent évoluer les affections pulmonaires d'origine digestive ; Londe a tout récemment insisté sur la variété des types cliniques qu'elles peuvent revêtir et a montré que certaines bronchites subaiguës ou chroniques doivent prendre place parmi elles.

Au cours des gastroentérites infantiles peuvent en effet apparaître non seulement des bronchopneumonies aiguës ou subaiguës, mais encore des bronchites chroniques.

Celles-ci évoluent par poussées qui alternent fréquemment avec les crises intestinales. Lorsque l'entérite s'améliore, le catarrhe bronchique s'aggrave, et inversement. « Une diète sévère », « un régime restreint suffisamment prolongé » sont nécessaires pour guérir définitivement le petit malade.

Ces accidents ne sont d'ailleurs pas particuliers à l'enfance. Ils se poursuivent souvent jusqu'à l'âge adulte chez les sujets qui ont souffert pendant leur jeune âge. « Laissons passer les années, écrit Londe, et nous retrouverons les mêmes alternatives morbides chez les mêmes sujets. »

Parmi les faits réunis par Faisans sous le nom de bronchite asthmatique, il en est qui sont indiscutablement très voisins de ceux que nous venons d'étudier. L'intoxication qui provoque les crises asthmatiformes influe ainsi sur la bronchite et dans quelques cas elle est manifestement liée à des troubles intestinaux. Comme chez les enfants, la désinfection du tube digestif réalisée par le régime, les purgatifs et les lavages, a bientôt

raison des accidents dyspnéiques et diminue notablement le catarrhe bronchique.

Nous croyons donc que certaines bronchites chroniques, non seulement chez l'enfant, mais encore chez l'adulte sont sous la dépendance de gastroentérites qui tantôt dominent le tableau clinique et, plus souvent peut-être, demandent à être soigneusement recherchées.

Le mécanisme par lequel elles provoquent et entretiennent l'inflammation bronchique n'est pas encore définitivement établi. Nous connaissons cependant un certain nombre de facteurs qui entrent certainement en ligne de compte. L'affection intestinale s'accompagne en effet toujours d'accidents nerveux toxiques et infectieux.

Le colibacille exalte sa virulence au cours des gastro-entérites et se rencontre souvent dans l'exsudat des bronchites. Il est parfois à l'état de pureté comme dans les faits de Sevestre et Lesage, Gastou et Renard, Marfan et Marot, etc. Peut-être arrive-t-il alors directement au poumon par voie circulatoire, l'infection de l'intestin ayant servi de porte d'entrée à une véritable septicémie ? Peut-être aussi l'inoculation des bronches s'est-elle réalisée par inhalation ? On trouve, en effet, le colibacille dans l'air et les poussières de salles où ont séjourné des enfants diarrhéiques ; de plus, comme l'avait indiqué Parrot, une parcelle du bol alimentaire peut refluer dans la trachée à l'occasion d'un vomissement, surtout chez les enfants cachectiques ; enfin les langes et la peau sont constamment souillés par les déjections et faute de précautions les premières voies peuvent être infectées par les doigts du petit malade ou de la personne qui lui donne ses soins.

La bronchite résulte donc dans certains cas d'une auto-infection à distance, mais c'est surtout dans les accidents broncho-pulmonaires aigus qu'il y a lieu d'invoquer cette pathogénie. L'inoculation des bronches par un colibacille plus ou moins virulent n'explique la persistance du catarrhe et le passage à l'état chronique qu'à la condition d'admettre une série de réinfections successives.

On peut concevoir une sorte de septicémie atténuée à point de départ gastro-intestinal et susceptible d'entretenir l'inflammation bronchique, mais son existence n'a pas été démontrée jusqu'à présent. Faisons toutefois remarquer qu'elle n'est pas illogique et se rapprocherait beaucoup de l'autoinfection d'origine biliaire telle que l'admettent Gilbert et Lereboullet. Il est d'ailleurs vraisemblable que dans certains cas les angiocholites atténuées peuvent être le point de départ de bronchites chroniques.

Les septicémies bénignes et persistantes d'origine intestinale ou biliaire peuvent être aujourd'hui soupçonnées, et doivent être signalées comme une cause possible de bronchites chroniques.

L'influence de l'auto-intoxication est au contraire dès maintenant bien établie. Elle résulte de la combinaison de troubles nerveux et de fermentations intestinales.

Sous cette double influence, les sécrétions digestives sont tarries ou modifiées, les aliments subissent une élaboration imparfaite et celle-ci peut donner lieu à la formation de substances toxiques. Mais surtout, la pullulation microbienne engendre dans le contenu intestinal une multitude de toxines, qui, résorbées par les villosités, passent dans le courant sanguin et se répandent dans tout l'organisme. Bouchard et Legendre ont signalé cette résorption toxique au cours de la dilatation stomacale ; ils ont bien montré comment les poisons d'origine gastro-intestinale tendent à s'éliminer par le foie, les reins, l'épithélium bronchique et peuvent ainsi provoquer des accidents multiples.

A cette irritation directe doivent encore s'ajouter les troubles vaso-moteurs qui résultent d'une action toxique sur les nerfs ou les centres nerveux.

Tous ces phénomènes atteignent dans leur vitalité les organes qui en sont le siège. On voit apparaître secondairement aux auto-intoxications d'origine intestinale des scléroses et des dégénérescences hépatiques et rénales ; elles diminuent de même la résistance des bronches et en favorisent l'inflammation chronique. Aussi, celle-ci est-elle souvent améliorée par un traitement dirigé contre les troubles digestifs.

§ III. — BRONCHITES CHRONIQUES ET MALADIES CONSTITUTIONNELLES

Les bronchites chroniques sont donc souvent sous la dépendance de lésions profondes des grands systèmes organiques.

Il est beaucoup plus difficile de définir leurs relations avec les troubles de la nutrition générale. Ceux-ci jouaient, pour les anciens auteurs, un rôle capital dans la genèse du catarrhe bronchique.

Joffroy écrivait en 1880 : « Les bronchites chroniques sont toujours diathésiques. » Il se faisait ainsi l'écho d'idées généralement reçues à cette époque et dont nous trouvons l'exposé dans la thèse de Schlemmer. Mais la conception de maladies constitutionnelles, cause réelle de toutes les manifestations morbides se produisant chez un même individu, ne tarda pas à être battue en brèche.

Dès 1880, Germain Sée niait l'existence des bronchites diathésiques, et depuis, la plupart des auteurs arrivent avec Marfan à des conclusions analogues. La question n'est cependant pas définitivement résolue, et mérite, croyons-nous, d'être discutée.

Bazin distinguait quatre maladies constitutionnelles : l'arthritisme, l'herpétisme, la scrofule et la syphilis.

La syphilis, depuis longtemps déjà, est rangée parmi les maladies infectieuses : la découverte du tréponème ne laisse persister aucun doute à cet égard.

L'herpétisme, affection mal définie, ne présentant pas de caractères suffisamment tranchés, n'a pas d'existence réelle.

Seuls, l'arthritisme et la scrofule méritent d'entrer en ligne de compte. Encore faut-il remarquer que leur importance est très inégale et que, si l'arthritisme conserve, provisoirement au moins, toute sa valeur, la scrofule tend de plus en plus à disparaître du cadre nosologique. Nous les étudierons successivement dans leurs rapports avec la bronchite chronique.

1° Bronchites chroniques et arthritisme.

Le groupe des maladies arthritiques comprend, d'après Schlemmer, l'arthritisme, le rhumatisme et la goutte; nous y ajouterons le diabète dont les relations avec les maladies précédentes sont indiscutables.

A chacune de ces affections se rattacherait une forme de catarrhe bronchique, présentant une pathogénie spéciale et des caractères cliniques particuliers.

Le rhumatisme articulaire aigu s'affirme aujourd'hui nettement comme une maladie infectieuse indépendante. Seul, le *rhumatisme chronique* rentre encore dans le cadre de l'arthritisme. D'après Durand-Fardel, Besnier et Charcot il s'accompagne souvent de bronchite chronique. Celle-ci ne présente parfois aucune particularité. Le plus souvent elle se développe d'une manière latente et est très nettement influencée par les variations de température; elle augmente l'hiver pour s'atténuer pendant les chaleurs, et donne lieu à des signes stéthoscopiques d'une grande mobilité.

La bronchite *diabétique* a été particulièrement étudiée par Lécorché. C'est un symptôme de début appartenant pour ainsi dire à la période prodromique. Elle s'annonce par une toux sèche, quinteuse, spasmodique, probablement due à la propagation aux bronches de la pharyngite granuleuse. L'affection une fois installée persiste pendant des mois et des années jusqu'à l'apparition des symptômes du diabète confirmé.

Elle ne diffère en rien des bronchites communes. Cependant, l'expectoration est en général peu abondante et, si elle augmente, il faut craindre l'invasion de la tuberculose. Parfois, les signes stéthoscopiques se localisent à un côté de la poitrine, ou même à un sommet, sans que le bacille de Koch soit en cause.

Certains malades disent que leur bronchite s'amende lorsque apparaît le diabète; il y a là une erreur d'interprétation. L'affection qui résiste au traitement habituel des bronchites

cède rapidement dès que l'effort thérapeutique est dirigé contre le diabète causal.

Mais c'est surtout au cours de la *goutte* qu'ont été décrites des complications bronchiques. Nous ne nous occuperons que de celles qui affectent la forme chronique.

Très anciennement connue, étudiée par Laennec, Scudamore, Trousseau, Greenhow, etc., la bronchite goutteuse semble évoluer en deux phases.

La première répond à ce que Laennec appelait le catarrhe sec des bronches. Elle se caractérise par une toux pénible, une oppression plus ou moins accentuée et une expectoration peu abondante de crachats perlés.

La seconde rappelle de tous points la bronchite commune avec emphysème ; son origine se révèle seulement par l'alternance et le balancement possible entre les accidents bronchiques et les autres manifestations de la goutte.

Le catarrhe sec des bronches peut être assez léger pour ne pas attirer l'attention du malade ; tout se borne à une toux peu fréquente et au rejet de quelques crachats « muqueux, visqueux, bleuâtres, semblables à de l'amidon cuit et parsemés parfois de taches plus foncées ». Cette expectoration trahit néanmoins un état anormal des bronches. Déjà Allard estimait qu'on devait y rencontrer des altérations analogues à celle de la pharyngite granuleuse. C'est ce que sont venus confirmer les examens néroscopiques. « La trachée, les grosses bronches et même celles de petit calibre ont dans quelques cas leur membrane muqueuse inégale et tomentuse, d'un rouge sombre, violacée, parsemée de vésicules dilatées et surmontées de saillies milliaires, grisâtres ou blanchâtres, à peine différentes de celles qui se rencontrent dans le pharynx et dans le larynx. Ainsi modifiée, cette membrane, de même que celle des fosses nasales, forme un terrain sur lequel se développent l'agent de la bronchite fétide et ceux de la suppuration. » (Lancereaux.) Lorsque cette infection se produit, l'expectoration devient « filante, transparente et muqueuse, plus tard enfin purulente ».

Nous arrivons ainsi à la seconde période du catarrhe bronchique qui, nous l'avons dit, ne diffère par aucun caractère clinique de la bronchite commune des emphysémateux. Seule l'évolution vient nous montrer les connexions qui le relient à la goutte. « Non seulement, dit Schlemmer, cette bronchite peut offrir des exemples d'alternance très manifeste avec les attaques de goutte articulaire, mais l'intensité de l'affection respiratoire présente souvent un balancement très net avec la gravité des phénomènes arthropathiques. En outre, l'alternance et le balancement s'observent également entre la bronchite et diverses affections considérées par certains auteurs comme des manifestations goutteuses localisées en dehors des jointures, et caractérisant l'une ou l'autre des formes de la maladie désignées sous les noms de goutte anormale et de goutte compliquée. Aussi M. Greenhow cite l'exemple d'un malade qui fut affecté de bronchite, de goutte articulaire et de psoriasis : jamais il ne se trouvait délivré de ces trois affections à la fois ; s'il esquivait l'attaque de goutte, la peau se couvrait d'un psoriasis, qui ne cédait au bout de quelques semaines que pour faire place à la bronchite. »

On rencontre encore chez les arthritiques, d'après Schlemmer, des bronchites chroniques invétérées qui s'accompagnent constamment d'emphysème et font partie des lésions permanentes de l'asthme et des bronchites calculeuses, que l'on signale comme des raretés pathologiques.

Nous avons tenu à rapporter ici les caractères cliniques assignés par les auteurs à ces inflammations des bronches chez les arthritiques afin de pouvoir discuter leur nature spécifique et étudier leur pathogénie.

Nous éliminons d'emblée la lithiase bronchique. Cette maladie tout à fait exceptionnelle ne semble avoir aucune relation avec la goutte et l'arthritisme. Les calculs sont de nature cartilagineuse, osseuse, ou calcaire et ne renferment pas d'acide urique. La tuberculose en est une des causes les plus importantes.

Nous ne reviendrons pas ici sur les rapports de l'asthme et de la bronchite : nous les avons déjà longuement étudiés. L'inflammation des bronches ne relèverait dans ces cas qu'indirectement de la diathèse. D'ailleurs, l'accord est loin d'être fait sur la place qu'il faut attribuer à l'asthme dans la nosologie. Si la majorité des auteurs le rangent dans le groupe des maladies arthritiques, il ne faut pas oublier que déjà Germain Sée l'en séparait nettement, et que, dans ces dernières années, les travaux de Hirtz, Grancher, Landouzy, Socas, Faisans tendent à établir l'origine tuberculeuse de certaines formes de l'affection. C'est un point que nous avons déjà signalé.

La bronchite chronique des rhumatisants ne présente aucun caractère clinique spécial. Les inflammations rhumatismales des bronches n'offrent quelques particularités que dans leur forme aiguë et celle-ci appartient, comme nous l'avons vu, à une maladie infectieuse à détermination articulaire indépendante de l'arthritisme. La susceptibilité aux variations brusques de température, l'aggravation du catarrhe pendant l'hiver et son amélioration durant les chaleurs sont des phénomènes communs à toutes les formes de bronchite. D'autre part, le rhumatisme chronique se montre presque toujours chez des malades âgés, souvent atteints d'emphysème, soumis en général à des conditions hygiéniques mauvaises, et chez lesquels l'inflammation des bronches s'explique aisément sans qu'il soit besoin d'invoquer une influence diathésique.

La pathogénie de la bronchite diabétique est aisée à concevoir. Comme l'a bien établi Lécorché, elle est cliniquement en relations étroites avec la glycosurie. Rebelle à tous les moyens thérapeutiques habituellement dirigés contre l'inflammation des bronches, la bronchite diabétique cède dès que, par un traitement approprié, la quantité de sucre diminue. Or, la glycémie favorise le développement de toutes les affections chez les diabétiques. C'est un fait depuis longtemps mis en lumière pour les suppurations cutanées, les furoncles et l'anthrax, pour les affections du parenchyme pulmonaire (tuberculose, gan-

grène, etc.). Les milieux sucrés sont particulièrement favorables à la pullulation microbienne. Aussi est-il facile de comprendre comment une bronchite banale peut s'éterniser chez un diabétique. La présence de sucre dans le sang est une raison suffisante; là encore rien ne prouve l'intervention d'une diathèse.

La bronchite des goutteux, au moins dans sa phase initiale de catarrhe sec, serait, pour certains auteurs, tout à fait spéciale aux arthritiques. Elle partagerait à ce point de vue, la spécificité de la pharyngite granuleuse. Rapprochées par leurs caractères anatomiques, souvent associées l'une à l'autre, les deux affections relèveraient d'une même cause agissant à la fois sur la muqueuse du pharynx et sur celle des voies aériennes. Cette cause serait intimement liée à l'arthritisme.

Les goutteux, les diabétiques, les rhumatisants, les lithiasiques, et, en général, tous les individus appartenant à la grande famille des arthritiques sont indiscutablement prédisposés à ces formes d'angine et de bronchite. Il est également remarquable que, chez les goutteux, l'apparition d'un accès de goutte articulaire provoque presque instantanément une amélioration considérable de l'état de la gorge, du nez et des bronches; la congestion chronique, dont ces régions sont le siège, disparaît totalement pour reparaitre après la guérison de l'accès de goutte. De même, chez les arthritiques en général, l'affection du pharynx et des bronches présente parfois des exacerbations de longue durée qui ne cèdent qu'à l'apparition d'un flux hémorroïdaire ou parfois d'une diarrhée provoquée par un drastique.

Ces caractères suffisent-ils pour considérer l'angine et la bronchite comme une manifestation de la diathèse? Certains auteurs n'hésitent pas à l'admettre. La question est cependant discutée.

A propos de la pharyngite granuleuse Ruault écrit: « S'il n'est pas douteux que les arthritiques soient prédisposés à cette variété d'angine et que celle-ci, chez les goutteux surtout, puisse alterner avec des fluxions articulaires, il n'est pas moins certain

qu'elle puisse se développer chez des individus ne présentant aucune manifestation diathésique, ni aucune tare héréditaire et que la congestion qui l'accompagne puisse encore, en pareil cas, momentanément disparaître à la suite d'une réaction nerveuse (traumatisme, etc...). »

« L'homme le mieux portant, issu de parents les plus sains, peut contracter à la suite d'abus de tabac, de veilles, d'accès alcooliques, une angine chronique que rien ne différenciera de celle qui aura atteint un diabétique à la suite des mêmes causes. »

Aussi, plutôt que l'influence directe de l'arthritisme on tend à incriminer dans la pathogénie de la pharyngite granuleuse et de la bronchite, qui lui est intimement liée, les excès de nourriture et de boisson, les troubles dyspeptiques, les mauvaises conditions hygiéniques.

A l'heure actuelle, on tend de plus en plus à considérer les maladies arthritiques non pas comme le résultat d'une constitution organique vague et mal définie, mais comme l'aboutissant d'une auto-intoxication liée à une alimentation défectueuse et à une activité corporelle insuffisante. Il en résulte que la prédisposition héréditaire n'est nullement nécessaire au développement de l'arthritisme ; celui-ci peut apparaître chez un individu issu de parents sains, sous l'influence d'une hygiène défectueuse.

Il semble bien dès lors que cette auto-intoxication joue un rôle dans la pathogénie de l'angine et de la bronchite granuleuse. Les excès de nourriture, de boisson et de tabac provoquent une irritation de la muqueuse pharyngée qui en favorise l'infection, et l'inflammation peut s'étendre secondairement au larynx et aux bronches. Mais, de plus, il existe chez les arthritiques des produits toxiques qui circulent avec le sang et peuvent diminuer la résistance de la gorge et des bronches, soit en s'éliminant directement par celles-ci, soit en agissant sur les nerfs périphériques ou les centres nerveux pour provoquer des troubles vaso-moteurs ou trophiques. C'est cette dernière pathogénie qu'admet Lancereaux et, pour lui, l'angine et la bron-

chite granuleuses relèveraient de l'intoxication du grand sympathique par le poison encore mal connue de l'arthritisme.

Plus généralement on admet une action directe des produits toxiques.

L'acide urique est considéré comme la signature de la goutte et de l'arthritisme. Est-il le facteur pathogénique essentiel de la maladie, ou doit-il être seulement regardé comme le témoin d'une intoxication plus complexe ? C'est une question que nous ne pouvons résoudre à l'heure actuelle. La constatation de l'acide urique soit dans l'expectoration, soit dans les tissus des bronches viendrait confirmer l'idée d'une élimination toxique directe par les muqueuses. Malheureusement, les documents sont peu abondants à cet égard. Virchow, Litten, Garrod, Lancereaux ont observé des dépôts uratiques dans les cartilages du larynx ; ils siègent, en général, sous le périchondre et dans l'épaisseur du cartilage et rien n'autorise à conclure qu'ils puissent irriter la muqueuse. Bence Jones a signalé une infiltration analogue des tissus bronchiques.

Plus intéressantes seraient les constatations de Gigot-Suard qui aurait trouvé de l'urate de soude dans le mucus des bronches. Mais cette assertion aurait besoin d'être contrôlée.

En résumé, le rôle de l'arthritisme dans la pathogénie des bronchites chroniques n'est pas encore définitivement établi. Il nous paraît acceptable si l'on conçoit la diathèse, non pas comme un état morbide vague et inexplicable, mais comme l'ensemble des accidents produits par une auto-intoxication résultant d'une alimentation surabondante et de mauvaises conditions hygiéniques.

Cette auto-intoxication rend bien compte, comme l'a montré notre maître le professeur Gaucher, des accidents que l'on décrivait autrefois sous le nom de métastases et qui sont caractérisés par l'alternance d'inflammations articulaires ou de dermatoses avec des troubles viscéraux, parmi lesquels la bronchite doit prendre place. « Il y a des poisons morbides autogènes qui provoquent alternativement des éruptions cutanées et des affec-

tions internes. La peau est un émonctoire pour ces poisons morbides, la dermatose est une sauvegarde et quand elle disparaît, les accidents viscéraux apparaissent ».

Le catarrhe diathésique se rapproche dès lors des autres bronchites toxiques et, en particulier, de celles qui sont liées à l'insuffisance rénale ou à l'auto-intoxication d'origine digestive.

Il faut d'ailleurs reconnaître que le rôle des poisons arthritiques proprement dits est fort difficile à démêler au milieu des facteurs pathogéniques complexes qui interviennent le plus souvent dans la genèse des bronchites chroniques. Ces substances toxiques ne bornent pas en effet leur action à la muqueuse des bronches; elles adultèrent les différents organes et provoquent des lésions artérielles généralisées, des scléroses rénales et cardiaques, des troubles digestifs, etc. Or, nous avons vu que ces différentes affections organiques par les troubles de circulation et de nutrition, par les éliminations toxiques supplémentaires qu'elles provoquent peuvent engendrer et entretenir l'inflammation bronchique.

Est-ce toujours indirectement, par l'intermédiaire de ces lésions secondaires, que l'arthritisme donne naissance à la bronchite? C'est ce que nombre d'auteurs admettent avec Germain Sée. Pour lui « la bronchite arthritique est une bronchite asthmatique ou une bronchite cardio-vasculaire ». — Il y a indiscutablement beaucoup de vrai dans cette opinion; mais nous croyons, néanmoins, qu'elle est un peu exclusive, et écarte par trop délibérément certaines causes telles que les intoxications d'origine gastro-intestinale ou rénale.

Marfan, tout en refusant d'admettre une bronchite diathésique, reconnaît l'action pathogénique de facteurs multiples, pour lesquels l'intoxication urique est signalée bien qu'occupant une place tout à fait secondaire. Il indique l'existence d'une bronchite goutteuse authentique « très rare, caractérisée par des dépôts d'urate de soude dans les ramifications bronchiques ».

Nous croyons donc pouvoir conclure que dans la grande majo-

rité des cas le catarrhe des arthritiques n'a rien de spécifique. Ce n'est qu'une bronchite chronique commune liée soit à des accidents pulmonaires, comme l'asthme ou l'emphysème, soit à des scléroses artérielles, cardiaques ou rénales, soit enfin à des troubles gastro-intestinaux.

Il y a cependant lieu de se demander si l'auto-intoxication complexe, qui relie entre elles les différentes manifestations organiques de l'arthritisme, n'est pas susceptible d'agir directement sur les bronches pour en diminuer la résistance et favoriser l'infection. Le rôle de ce facteur, perdu le plus souvent au milieu des autres causes de bronchites, semble s'en dégager dans certains cas et il y aurait peut-être lieu, pour ne rien négliger, de lui réserver une place dans la pathogénie de l'inflammation bronchique.

2° Bronchites chroniques et scrofule.

A côté de la bronchite arthritique, celle des scrofuleux se rangeait autrefois parmi les inflammations diathésiques.

La scrofule, maladie constitutionnelle autonome, ayant sa caractéristique anatomique, était une des causes fréquentes de catarrhe chronique surtout chez les enfants.

On tend aujourd'hui à dissocier les différentes manifestations de la scrofule et l'existence même de la diathèse est sérieusement battue en brèche. Les adénopathies, les affections osseuses qui tenaient autrefois une si grande place dans la description des maladies scrofuleuses sont manifestement de nature bacillaire, et il semble que l'on ait réuni pour former le tableau de la scrofule, une série d'infections subaiguës ou chroniques, parmi lesquelles la tuberculose tient la première place et qui présentent des particularités cliniques dues à la façon particulière dont les enfants réagissent à l'infection. Le développement extrêmement accusé chez eux du système lymphatique explique l'importance

toute particulière des adénopathies et des inflammations adénoïdiennes.

Cette infection du tissu lymphoïde rhino-pharyngien constitue un foyer microbien permanent d'où peuvent partir soit des généralisations septicémiques atténuées, soit des toxines qui se répandent dans tout l'organisme. Cette toxi-infection chronique modifie peu à peu les humeurs et les tissus et arrive à créer une constitution spéciale qui se rapproche de la conception ancienne des diathèses, mais qui, contrairement à celles-ci, est d'origine exogène.

C'est de cette façon seulement qu'on doit comprendre la scrofule, ainsi que l'ont bien établi notre maître le professeur Gauthier et Gallois.

Les végétations adénoïdes, dans la pathogénie desquelles l'hérédo-syphilis joue un si grand rôle, sont déjà, comme nous l'avons vu, un important facteur de bronchite chronique et celle-ci « accident plus rare qu'on ne le croit généralement, ne se rencontre guère que chez les sujets présentant des altérations chroniques du rhino-pharynx ». (Gallois.)

Le catarrhe des scrofuleux qui, d'après Comby, englobe la majorité des cas de bronchite chronique infantile a été décrit par lui d'une façon très complète dans une série d'articles, et dans la thèse de son élève Daguzan.

Reprenant et complétant les descriptions antérieures de Monneret et La Berge, Bazin, Barth, Grisolle, d'Espine et Picot, Cadet de Gassicourt, Henoch, etc..., nous résumerons rapidement les caractères cliniques de l'affection.

Elle débute insidieusement par de la toux ou se montre consécutive à la bronchite de la rougeole, de la coqueluche, de la fièvre typhoïde, etc... A la période d'état, la gêne fonctionnelle et les symptômes généraux sont presque nuls. La toux est fréquente, sans reprises, sauf en cas de coqueluche initiale ; elle présente son maximum la nuit et augmente très nettement sous l'influence du froid et de l'humidité.

L'expectoration, qui n'est appréciable que chez les grands

enfants, est peu abondante. C'est surtout au réveil que sont rejetés des crachats tantôt clairs et spumeux, tantôt jaunâtres et muco-purulents. D'autres auteurs, avec Bazin et Sénac-Lagrange insistent au contraire sur l'abondance d'une expectoration jaune verdâtre et puriforme. A l'auscultation, on perçoit des râles sonores ou bullaires diffus, sans modification du rythme respiratoire.

La maladie persiste longtemps, subissant des oscillations sous l'influence des conditions climatiques. La guérison est fréquente, mais la tuberculose est toujours à redouter.

Les deux facteurs pathogéniques importants sont pour Comby la scrofule et le rachitisme.

Nous n'insisterons pas ici sur les relations du rachitisme et de la bronchite chronique infantile. Les déformations thoraciques et surtout les troubles gastro-intestinaux, qui sont constants au cours de la maladie osseuse, sont des facteurs importants dans la genèse des inflammations broncho-pulmonaires. Nous avons déjà étudié les bronchites d'origine gastro-intestinale, et signalé les travaux de Londe sur cette question. Nous nous arrêterons donc seulement ici sur la pathogénie de la bronchite des scrofuleux.

Comby nie l'influence de la bacillose dans la genèse de l'inflammation bronchique. La tuberculose, écrit-il, n'est pour rien dans l'immense majorité des bronchites chroniques que nous étudions. Mais il est difficile d'être aussi affirmatif lorsqu'on passe en revue les antécédents, les symptômes et les complications, possibles de la maladie. Pour Germain Sée, les scrofuleux bronchitiques sont des phthisiques à divers degrés et c'est bien l'impression qui se dégage de l'examen clinique dans la grande majorité des faits. D'après Comby lui-même, la tuberculose est très fréquente dans les antécédents héréditaires ; elle est toujours à redouter comme complication terminale du catarrhe bronchique. Les petits malades sont des scrofuleux, c'est-à-dire qu'ils sont atteints d'affections osseuses, d'inflammations ganglionnaires chroniques, de végétations adénoïdes, d'hypertrophie des

amygdales, toutes maladies dans la genèse desquelles la tuberculose joue souvent un grand rôle. Ainsi, cette bronchite chronique se trouve en relations presque constante avec des manifestations dont la nature bacillaire est, soit évidente, soit très probable.

Quels sont les arguments qui peuvent permettre d'écarter cette idée de tuberculose que la clinique impose presque à l'esprit? Ce sont, semble-t-il, la fréquence de la guérison et l'absence de tuberculose constatée dans quelques autopsies.

Ces constatations nécroscopiques ont perdu beaucoup de leur valeur depuis que l'on connaît l'existence d'inflammations bacillaires non folliculaires. Le bacille de Koch est susceptible de provoquer des lésions d'apparence banale et dont l'examen bactériologique seul peut révéler la véritable origine. Cet examen n'a pas encore été systématiquement pratiqué dans les bronchites chroniques de l'enfance; la difficulté d'obtenir des crachats, la rareté des autopsies en donnent la raison. Et d'ailleurs la recherche du bacille dans l'expectoration doit être faite avec le plus grand soin, car le microbe est souvent peu abondant dans l'exsudat de ces tuberculoses inflammatoires.

Quant à la fréquence de la guérison, elle ne saurait être invoquée. Ces infections bacillaires sont loin d'avoir toujours une marche fatalement progressive et peuvent rétrocéder surtout lorsqu'elles revêtent la forme non folliculaire.

Nous pensons donc que dans nombre de cas la tuberculose doit être soupçonnée comme cause des bronchites chroniques infantiles; la démonstration définitive manque souvent, mais les antécédents des malades, les connexions avec d'autres manifestations bacillaires, l'invasion possible de la phtisie confirmée viennent imposer à l'esprit le rôle pathogénique du bacille.

C'est à ces inflammations bacillaires des bronches que doivent se rattacher, croyons-nous, les bronchites des scrofuleux.

Des deux types de bronchites diathésiques, dont l'existence doit être encore discutée, l'un rentre donc dans le cadre de la

tuberculose, l'autre dans celui des bronchites cardio-vasculaires ou toxiques. Il n'y a plus lieu aujourd'hui de faire intervenir les « maladies constitutionnelles » dans la pathogénie des bronchites chroniques.

Les mots de « bronchite des scrofuleux » ou de « bronchite arthritique » ne méritent d'être conservés qu'en tant qu'ils permettent de rapprocher l'inflammation des bronches de diverses autres manifestations cliniques, que l'on rencontre souvent associées chez le même malade.

BIBLIOGRAPHIE

Généralités.

- AUSSET, Bronchite chronique simple. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, Paris, 1900, 165-180.
- BARTH et BLACHEZ, Maladie des bronches. *Dict. encyclopédique des sc. médicales*, t. X et XI de la 1^{re} série, 1869.
- CARRIÈRE, *Maladie de l'appareil respiratoire*, 1908.
- CLAISSE, Art. Bronchite in *Traité Brouardel et Gilbert*.
- DUJARDIN-BEAUMETZ, *Clinique thérapeutique*, t. II, p. 461, 3^e édit.
- J. COMBY, Les infections bronchiques. *Médecine moderne*, 1893, p. 1189.
- CORNIL et RANVIER, *Manuel d'Histologie pathologique*.
- EICHHORST, *Traité de pathol. int.*, t. I, 1889.
- *Traité de diagnostic médical*, 1890. Art. Crachats.
- FERRAND, *Les Cliniques sur les bronchites*, Paris, 1888.
- GINTRAC, Maladie des bronches, *Nouv. dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, t. V, 1866.
- GRAVES, *Leçons de clinique médicale*. Trad. Jaccoud, Paris, 1863.
- HAYEM, *Des bronchites*. Thèse d'agrégation, Paris, 1869.
- HUTINEL, Les catarrhes. *Gaz. des hôp.* Paris, 1904, pp. 1309-1315.
- JACCOUD, *Pathologie interne*, 7^e édit., t. II, 1883.
- LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*, 1826.
- LANCEREAUX, Les bronchites. *Revue générale. Gaz. des Hôp.*, 1895, n^o 108.
- L. LE ROY, *Thérapeutique clinique et bactériologique de l'appareil respiratoire*, Paris, 1900.
- LEVI-SÉRUGUE, Les bronchites. *Gaz. des Hôp.*, 1899, pp. 1184, 1216, 1244.

- MARFAN, Essai sur l'étiologie et la classification des bronchites. *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1891, n° 43.
- MARFAN, Article Bronchites, in *Traité Charcot-Bouchard-Brissaud*, t. VI, 1901.
- J. RENAULT, Traitement des bronchites. *Traité de thérap. appliquée d'A. Robin*, Fasc. VIII, 1896.
- G. SÉE, Bronchite chronique. Maladie simple des poumons, Paris, 1886.
- SÉNAC-LAGRANGE, Des espèces bronchiques en elles-mêmes et dans leurs complications. *Gaz des Eaux*, Paris, 1905, 377; 385.
- STRÜMPPELL, *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*, 1890.

Infection chronique non spécifique des bronches.

- LUCIEN BÉCO, Recherches sur la flore bactériologique des poumons de l'homme et des animaux. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, n° 3, mai 1899.
- VON BESSER, Bactéries des voies aériennes à l'état normal. *Beiträge zur Pathol. anatomie von Ziegler*, t. VI, n° 4, 1889.
- BEZANÇON et LABBÉ, *Soc. de Biol.*, 16 janvier 1900.
- BOSC et GALAVIELLE, Bronchite et tétragène. *Soc. de Biol.*, 29 oct. 1890.
- BOULAY, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie, Th., Paris, 1891.
- G. CARRIÈRE, Bronchite et tétragène. *Presse méd.*, 28 oct. 1898.
- CHARRIN et DESGREZ, Les bactéries product. de mucus. *Soc. biol.*, 19 février 1898.
- CHIAIS, Tension de la vapeur d'eau et maladie à frigore. *Ass. française pour l'avanc. des Sciences*, Marseille.
- P. CLAISSE, Les infections bronchiques, Th., Paris, 1893.
- CORNIL et BABÈS, *Les Bactéries*, 1890.
- DÉLÉARDE, La bronchite chronique non tuberculeuse de l'enfant. *Progr. Méd.*, 1909.
- DUFLOQ et MÉNÉTRIÉR, Bronchites à pneumocoques. *Arch. gén. de Méd.*, 1890-1894-1895.
- DUHOURCAU, *Annales d'hydrologie*, Paris, 1903, 192-206.
- ELMASSIAN, Note sur les bactéries des voies respiratoires, etc. *Soc. biologie*, 10 juin 1899.
- FERRAS, *Annal. hydrol.*, Paris, 1903, p. 208-212.

- FERRY et MANDOUL, Le bacille fluorescent liquéfiant dans diverses affections de l'appareil bronchopulmonaire. *Presse méd.*, Paris, 1906.
- HUCHARD, Bronchite sèche. *Journal des Prat.*, Paris, 1900.
- E. JOLTRAIN, *De l'origine sanguine des pneumonies*, Th., Paris, 1911.
- JUNDELL, Bactériologie clinique des bronchites *Hygiea*, juin et juillet 1898.
- JUNDELL, Bactériologie clinique des bronchites. *Hygiea*, nov. et déc. 1901.
- KARCHER, Zur bactériologie des bronchitis. *Deutsch. Archiv für Klin. Méd.*, LXXXIII, 3-4.
- KITAMURA, Les lésions secondaires des bronches. *Virchow's Archiv*. Band 1910, H. 1. p. 163.
- LE DAMANY, Le micrococcus catarrhalis. *Presse médicale*, Paris, 1903, p. 779.
- CH. LEPIERRE, Mucine produite par un bacille fluorescent pathogène. *Soc. de biol.*, 7 nov. 1898.
- LEUDET, De la bronchite chronique et de son traitement par les eaux minérales. *Annales d'Hydrol. et de climat. méd.*, Paris, 1903, 154-153.
- LISSILOUR, Traitement de la bronchite à répétition. *Gaz. des Hôp.*, 1909, p. 1012.
- MÉNÉTRIER, *Grippe et pneumonie*, Th., Paris, 1887.
- H. MEUNIER, *Rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire*, Thèse, Paris, 1896.
- H. MEUNIER, 10 cas de bronchopneumonie infantile *Arch. gén. de méd.*, fév. et mars 1897.
- U. MOUNIER, Infections bronchiques chez le vieillard. *Gaz. méd. de Nantes*, 1893-1894, XIII, 44, 65, 77, 92.
- MOSNY, Association pneumo-staphylococcique. *Soc. de biol.*, 29 déc. 1894.
- NETTER, Étude bactériologique de la bronchopneumonie. *Arch. de méd. expér.*, 1^{er} janvier 1892.
- ONIMUS, Le paradoxe thermométrique. *Acad. de méd.*, 3 oct. 1893.
- ORTHMANN, *Archiv f. path. Anat. und. Physiol.*, avril 1890.
- PANSINI, *Archiv f. path. Anat. und. Physiol.* Bd., CXXII, Hft III.
- PERON, Bronchite par inhalation de gaz sulfureux. *Soc. Anat.*, 1894, nov., p. 784.
- QUEYRAT, Microbes de la trachéobronchite simple. *Soc. de biol.*, 25 fév. 1893.

- ROUGIER, Traitement des bronchites chroniques. *Montpellier méd.*, 1903, XXI, 433-452.
- REGNAULT et SARLET, Bronchite méliniteuse. *Annal. d'Hyg. publ.*, mars 1891.
- ROSENTHAL, Sur le coccobacille hémophile. *Soc. biol.*, 17 mars 1900.
- CH. SAINZ, *Infection bronchitique chez les vieillards*, Th., Paris, 1895.
- SCHENK, Le refroidissement au point de vue bactériologique. *Méd. moderne*, 1898.
- SCHICK, Bronchite chronique à pneumocoques. *Wien. Klin. Wochen*, 26 août 1909.
- SCHILLING, *Radiothérapie de la bronchite chronique*, Th. de Nuremberg, 1906.
- VARIOT, *Gaz. Hôp. Paris*, 1906, 207-210.
- A. VEILLON, *Catarrhe suffocant d'origine grippale*, Th., Paris, 1897.

Bronchites chroniques fétides.

- BARBIER, *Bronchites fétides*, Th. de Paris, 1904.
- BARIÉ, Article gangrène pulmonaire. *Dict. Dechambre*.
- BÉCLÈRE, Bronchite fétide et eau oxygénée. *Soc. Méd. des Hôp.*, 19 juin 1903.
- BERNABÉI, *Virchow's archiv*, t. CXLI, 1895, p. 28.
- CLAISSE, Bronchite fétide. *Méd. mod.*, Paris, 1907, 311.
- DIÉUDONNÉ, Th., Paris, 1888.
- EICHHORST, *Traité de Pathologie interne*, trad. française, t. I, p. 319.
- FREYHAN, *Berliner Klin. Woch.*, n° 51, 4 déc. 1891.
- GESLIN, Th. Paris, 1869.
- LABAYLE, *Ozène trachéal*. Th. Paris 1907.
- LAFFORGUE, Bronchite fétide et proteus vulgaris. *Province médical*, 1909.
- LANCEREAUX, Bronchite fétide. *Clin. méd. de la Pitié*, 1890, 3^e série.
- *Journal des Prat.*, oct. 1904.
- *Journal de méd. interne*, Paris, 1906.
- LEYDEN et JAFFÉ, *Deutsch. Arch. f. Klin. méd.*, 1886, t. II, p. 488.
- LIANDIER, Thèse, Paris, 1883.
- LUMNICZER, Causes et symptômes de la bronchite fétide. *Wien. Méd. Presse*, 1888, n° 49.
- MOITIER, Th., Paris, 1891.

- NOÏCA, *Contribution à l'étude de la fétidité dans les maladies de l'appareil respiratoire*, Th., Paris, 1899.
- NOÏCA, Étude clinique et anatomique sur la gangrène curable des poumons de Lasègue. *Arch. de med. experiment.*, sept. 1899.
- PANGON, Th., Paris, 1879.
- RABÉ, Bronchites fétides. *Rev. gén. Gaz. des Hôp.*, 1907, pp. 951, 975.
- RENDU, Bronchites fétides. *Clinique médicale*, 1890.
- ROSENSTEIN, Zur putrides Bronchitis. *Berl. Klin. Woch.*, 1867.
- STRAUS, Article gangrène pulmonaire. *Dict. Jaccoud*.
- STRUMPELL, *Pathologie interne*, trad. franç., t. II, p. 232.
- TAUBÉ, *Ozène des bronches*, Th., Paris, 1906.
- TISSIER, Bronchite fétide. *Ann. de méd. scientif. et pratique*, 1894.
- WAGNIER, Ozène trachéal. *Soc. franç. de laryng. et d'otologie*. Paris, mai 1889.

Bronchites pseudomembraneuses chroniques.

- BERESTENEV, Un cas de bronchite mucomembraneuse localisée au poumon gauche. *Soc. de thérap. de Moscou*, 1897.
- I. BRUHL, Note sur un cas de bronchite pseudomembraneuse. *Médecine moderne*, 11 janvier 1893, p. 26.
- CAUSSADE, Bronchite pseudomembraneuse. *Soc. anat.*, 1889.
- CHAUFFARD, Bronchite pseudomembraneuse, *Revue internat. de méd. et de chir.*, 23 fév. 1899.
- CHAUFFARD, Bronchites pseudomembraneuses. *Soc. Méd.*, 23 oct. 1903.
- P. CLAISSE, Bronchites pseudomembraneuses à streptocoques. *Presse méd.*, 15 mars 1896.
- CLAISSE, Bronchite membraneuse chronique (Bactériologie). *Soc. de Biol.*, 28 mars 1896.
- P. CLAISSE, Bronchite membraneuse primitive. *Presse médicale*, 13 mai 1896.
- DALCHÉ et HALLION, Bronchite pseudomembraneuse. *Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 4401.
- D'ESPINE et PICOT, Bronchite pseudomembraneuse diphtérique. *Maladies de l'enfance*, 6^e édition, 1899.
- GAMALEIA, Sur l'étiologie de la pneumonie fibrineuse. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 456.

- CH. GRANDY, Bronchite pseudomembraneuse. *Centralblatt f. allgemeine Pathologie und Pathol. Anat.*, juillet 1897.
- GRIFFON, Bronchite pseudomembraneuse à pneumocoque. *Soc. Anat.*, 24 mars 1899.
- GUBLER, Étude sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet. (*Oïdium albicans*). *Mem. de l'Acad. de Méd.*, 1858, t. XXII.
- HUCHARD, Bronchite membraneuse primitive chronique. *Soc. méd. des hôp.*, 20 juillet 1895.
- JOSUÉ et PAILLARD, Bronchite pseudomembraneuse. *Soc. Méd. Hôp.*, 9 juillet 1909.
- KISCH, Un cas de bronchite pseudomembraneuse exceptionnellement prolongé. *Soc. des méd. allemands de Prague*, 1888.
- LASNIER, Bronchite chronique pseudomembraneuse. *Soc. Anat.*, 12 mars 1909.
- LETELLIER, *Origine hémorragique de la bronchite fibrineuse*, Th., Bordeaux, 1887.
- LICHTENSTEIN, Bronchite fibrineuse. *Soc. de Méd. interne de Berlin*, 3 mars 1902.
- P. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, *Bronchite pseudomembraneuse chronique*, Th., Paris, 1876.
- MAGNIAUX, *Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de la bronchite pseudomembraneuse primitive*, Th., Paris, 1895.
- MILCHNER, Bronchite fibrineuse. *Soc. de Méd. interne de Berlin*, 18 mars 1903.
- MILIAN, Bronchite pseudomembraneuse. *Soc. anat.*, 9 juin 1905.
- MODEL, *Bronchite fibrineuse*. Dissert. inaugurale, Fribourg, 1890.
- PETER, Bronchite pseudomembraneuse dans le croup. *Gaz. hebd.*, 1863, p. 498.
- LÉON PETIT, *De la pneumonie massive*, Th., Paris, 1881.
- POSSELT, Bronchitis plastica. *Méd. Klin. Bul.*, 1909, v. 1222 ; 12, 58.
- RABÉ, Bronchites pseudomembraneuses. *Soc. anat.*, 23 octobre 1903.
- RABÉ, Bronchites pseudomembraneuses. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1906, 879-884.
- REGARD, *Bronchite pseudomembraneuse*, Th., Berne, 1887.
- RIVA, Mucinase. *Soc. de Biol.*, 23 décembre 1905.
- ROQUES, Bronchite pseudomembraneuse. *Province méd.*, septembre 1890.

- ROSENHEIN, Muguet trachéobronchique. *Berl. Klin. Woch.*, 1867.
- SABOURIN, Les hémoptysies à moules bronchiques. *Revue de méd.* 1910, n° 11.
- SCHMIDT, Muguet trachéobronchique. *Zieglers Beiträg zur Path. Anat.*, VIII p. 73.
- SHOYER, Fibrinous bronchitis. *British. Méd. J. London*, 1906, p. 1035.
- SOKOLOWSKI, Bronchite fibrineuse idiopathique. Origine infectieuse des accidents aigus. *Deutsch Archiv f. Klin. Méd.*, LVI, 5, 6.
- SOUQUES et RAVAUT, Moule bronchique hémorragique. *Soc. méd. des hôp.*, 1900, 6 avril.
- VOITURIEZ, Bronchite fibrineuse primitive, *Journal des sciences méd. de Lille*, 17 février 1893.

Infections chroniques et spécifiques des bronches.

A. -- TUBERCULOSE.

- ASLANIAN, *La tuberculose pulmonaire avec accès pseudo-asthmatiques*. Th., Paris, 1883.
- BARD, Phtisie fibreuse chronique, ses rapports avec l'emphysème.
- BÉRIEL, *La sclérose pulmonaire discrète, d'origine tuberculeuse. Ses rapports avec la bronchite et l'emphysème*, Lyon, 1905.
- BERNHEIM, De la tuberculose emphysemateuse. *Revue médicale de l'Est*, 1900.
- F. BEZANÇON et I. DE JONG, Crachats des tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, 27 nov. 1908.
- CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, 2^e édition, 1881.
- CHAUVIN, Bronchites aiguës et tuberculose pulmonaire. *Gaz. des Hôp.*, 26 mai 1903.
- H. GOUGEROT, *Bacillo-tuberculose non folliculaire*, Th., Paris, 1909.
- HALBRON, Lésions bronchiques du poumon tuberculeux. *Revue de méd.*, 1909, p. 593.
- LANDOUZY, Tuberculose à forme asthmatique. *Journal de méd. et chir. pratique*, 1904.
- LETULLE, Transformation pavimenteuse de l'épithélium d'une bronche enflammée. *Bull. et mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1905, 896.
- MICHEL, *Tuberculose pulmonaire des vieillards*, Th., Paris, 1894.

- MONNIER, Quelques types de tuberculose pulmonaire à évolution lente.
Gaz. méd. de Nantes, 1905.
PUJADE, *De la tuberculose pseudo-asthmatique*, Th., Paris, 1879.

B. — SYPHILIS.

- BÉRIEL, *Syphilis pulmonaire de l'enfant et de l'adulte*, Paris, 1907.
BARTHÉLEMY, Syphilis et tuberculose. *Congrès internat. de la Tub.*,
Paris, 1905.
CHANTEMESSE et WIDAL, *Soc. méd. des Hôp.*, 1890.
DIEULAFOY, Leçon sur la syphilis du poumon. *Gaz. hebdomadaire*, 1889.
GRAVES, *Clinic. medic.* Dublin, 1843, p. 246.
GAUCHER, *Précis de syphiligraphie*, 2^e volume, 1909.
JACQUIN, Th., Paris, 1884.
LANCEREAUX, *Traité de la syphilis*, 1866.
— Affection syphilitique de l'appareil respiratoire. *Arch. de méd.*, 1873.
LANDOUZY, *Clin. de l'hôpital Laennec*.
MONTSERET, Th., Montpellier, 1894.
EM. SERGENT, Pneumosyphilis. *Journ. des Prat.*, décembre 1906.
STOKES, *Diseases of the chest*. Lond., p. 93.
SERGENT, *Syphilis et tuberculose*, passim, Paris, 1907.

C. — MYCOSES.

- DE BEURMANN et GOUGEROT, Les Mycoses. in *Traité Gilbert et Thoinot*, 1910.

1^o SPOROTRICHOSE.

- DE BEURMANN, GOUGEROT et VAUCHER, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 octobre 1907, pp. 1000 et 1007.

2^o MUCORMYCOSES.

- FURBRINGER, Beobachtungen über Lungen mykose beim Menschen.
(*Virchow's Archiv*, t. LXVI, p. 330, 1876).
LUCET et COSTANTIN, Contribution à l'étude des mucorinées pathogènes. *Arch. de parasitologie*, t. IV, p. 386, 1901.
PALTAUF, Mycosis mucorina. *Virchow's Archiv*, t. II, p. 543, 1885.

3° ACTINOMYCOSE.

CANALI, Actinomyose pulmonaire à forme bronchitique. *Rivista clinica*, 1882.

4° ASPERGILLOSE.

DEVILLERS et RENON, *Soc. Méd. des hôpitaux*, 4^{er} déc. 1899. *Pr. méd.*, 2 déc. 1899, p. 325.

DIEULAFOY, CHANTEMESSE et WIDAL, Une pseudo-tuberculose mycosique. *Congrès de Berlin 1890 et Gaz. des hôp.*, 1890, p. 821.

GAUCHER et SERGENT, Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple. *Soc. Méd. des hôp.*, 13 juillet 1894.

HERTERICH, Ein Fall von Mycosis trachœa. *Virchows Hirsch's Sahrest.*, 1880, II, p. 140.

P. LESAGE, Rapport entre la germination des spores des champignons et l'humidité de l'air. *Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Nantes*, 1898.

P. LESAGE, *De la possibilité de quelques mycoses dans la cavité respiratoire, basée sur l'état hygrométrique de cette cavité*, Th. de Paris, 1899.

A. LUCET, *De l'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les œufs en incubation*. Paris, 1897, pp. 35 et 39.

L. RENON, *Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme*. Paris, 1897.

SAVOFF, *Recherches sur l'aspergillose pulmonaire*. Nancy, 1905.

5° OOSPOROSES.

BORY. Quelques remarques sur l'importance clinique des oospora. *Presse médicale*, juin 1911.

BORY et FLURIN, Oosporose pulmonaire et bronchite chronique. Importance de la réaction de fixation dans la détermination du rôle pathogène des oospora. *Soc. Biol.*, 6 mai 1911.

GARNIER et BORY, Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 28 avril 1911.

RENON et MONIER-VINARD, Oosporose buccale. *Soc. des Hôpitaux*, 1909.

ROGER, BORY, SARTORY, Oospora buccalis. *Soc. de Biologie*, 1909.

- ROGER, BORY, SARTORY, Oospora pulmonalis. *Soc. de Biologie*, 1909.
 ROGER et BORY, Oosporose buccale. *Soc. des Hôpitaux*, 1909.
 ROGER, Les Oosporoses. *Presse médicale*, 1909.
 ROGER, Les Oosporoses. *Traité Médecine Brouardel et Gilbert*, 3^e édition. Fasc. IV.
 ROGER, BORY, SARTORY, Les Oosporoses. *Archives de Médecine expérimentale*, 1910.
 ROGER et BORY, Oosporose pulmonaire et dilatation bronchique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3 juin 1910.
 ROGER et BORY, Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire avec recherches de la déviation du complément. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 juillet 1910.

Bronchites chroniques liées aux affections des premières voies respiratoires.

- ABRAND, Insuffisance respiratoire et appareil nasal. *Gaz. méd. Paris*, 1909.
 BALL (J.-B.), On the nasal treatment of bronchial asthma. *Méd. Mag. London*, XIV, 751, 758, 1905.
 BECKMANN, Des rapports du nez et du pharynx avec l'asthme et la scrofule. *Soc. de méd. de Berlin*, 22 mars 1893.
 BRELET, Quelques remarques sur l'importance des infections pharyngées et amygdaliennes dans la pathologie infantile. *Gaz. méd. de Nantes*, 1902, 2^e éd., 61-67.
 COURTADE, Étude clinique et physiologique de l'obstruction nasale. *Arch. int. de lar.*, p. 320, 1903.
 CHAUVET, Recherches expérimentales sur les lésions de la cage thoracique consécutives aux obstructions des fosses nasales. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1909, p. 106.
 FOSTER, The relation between diseases of the nose and throat and those of the general system. *Demver M. Times*, 1905-06 XXV, 700, 704.
 A. HUGENSCHMIDT, *Défense de la cavité buccale contre les bactéries pathogènes*, Th., Paris, 1896.
 GREVILLE MAC DONALD, *Lectures on the forms of nasal obstruction*. Londres, 1887.

- KISSILVEA (Mira), *Affections des organes respiratoires consécutives aux empyèmes chroniques des sinus du nez*. Genève, 1905, Stüder.
- GEORGES LAURENS et WURTZ, Insuffisance nasale chez les faux adénoïdiens. *La Clinique*, Paris, 1906, p. 563.
- LEMOINE et SIEUR, Influence des obstructions nasales sur les phénomènes respiratoires. *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp.* 1908, 880, 886.
- LERMOYEZ, La toux nasale. *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 1907, 575-580.
- Insuffisance nasale fonctionnelles. *Ann. des Mal. de l'Or.*, sept. 1904.
- MOREAU, Déformation thoracique et végétations adénoïdes. *Gaz. méd. du centre*, Tours, 1906, p. 104.
- MONARI, *Batteriologia della fosse nasale*. (Boll. mal. dell Orecchio, n° 12, 1898.)
- PAULSEN, Mikroorganismen in der gesunden Nasenhöhle und beim akuten Schnupfen. *Centralbl. f. Bakt.* Bd. VIII, 1890, p. 344.
- R. PIAGET, *Défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne*, Th., Paris, 1896.
- PARK et J. WRIGHT, Les microbes du nez à l'état normal. *Ann. des mal. de l'oreille*, février 1898.
- RANCOULE, *De l'insuffisance respiratoire chez les adénoïdiens*, Th. de Toulouse, 1905.
- RICHEZ, De l'insuffisance nasale. *La Clinique*, Paris, 1908, p. 584.
- GEORGES ROSENTHAL, *Soc. de l'Internat des Hôp. de Paris*, 22 juin 1905.
- ROY (L.-G.) Naso-entérites, naso-bronchites. *Le Médecin*, Paris, 1907, p. 819.
- W. SCHUTTER, Le nez et la bouche comme organes de la respiration. *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, avril 1893.
- SCHMIDT, De l'accol. des ailes du nez dans l'aspiration. *Deutsche méd. Woch.*, 28 janv. 1892.
- STEINBERG, Ueber die Erweichung bronchiales Lymphdrüsen und ihre folgen. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1905, XVIII, 124, 1905.
- SAINT-CLAIR THOMSON et HEWLETT, Micro-organisms in healthen nose. *Brit Méd. Journ.*, 1^{er} juin 1895.
- TSCHISTOVITCH, Phagocytose dans les poumons. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889.
- VACHER, Insuffisance nasale. *Pr. Méd.*, Paris, 1905, p. 754.
- VARIOT, *Gaz. hôp.*, Paris, 1906, 207-210.

VIOLLET, *Défense de l'organisme contre l'infection dans les fosses nasales*. Th., Paris, 1900.

WERMEILLE, *Stomatite et rhinite secondaire de la rougeole. Leurs rapports avec la bronchopneumonie*. Th., Paris, 1894.

WURTZ et LERMOYEZ, Action bactéricide du mucus nasal. *Soc. de biol.*, 15 juillet 1893.

Bronchites chroniques liées aux affections des grands systèmes organiques.

A. — POUMON, ASTHME ET EMPHYSÈME.

BÉRIEL, Thèse, Lyon, 1905.

S. BERNSTEIN, Thèse, Paris, 1909.

DELÉARDE, Emphysème et tuberculose pulmonaire. *Bull. médical*, 1902.

GRANCHER, L'emphysème des tuberculeux. *Arch. de physiol*, 1878.

GUÉNEAU DE MUSSY, Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculose. *Arch. gén. de méd.*, 1867.

HIRTZ, *De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux*. Th., Paris, 1878.

HIRTZ, Emphysème pulmonaire. Leçon clinique. *Arch. gén. de méd.*, 1903.

KICHENSKY, Étude sur l'org. des cellules éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats des asthmatiques. *Arch. russes de path., de méd. clin. et de bact.*, 1896, vol. I, fasc. 1 et 2.

LANDOUZY, Emphysème. *Clinique de la Charité*, 1882, 1886.

LEYDEN, Cristaux de Leyden dans l'asthme. *Sem. méd.*, 1891, 26-36.

MULLER, Zur Lehre vom Asthma bronchiale. *Centralb. für allegemene Pathol. und path. Anat.*, Bd. IV, 15 juillet 1893.

V. NOORDEY, Beitrag Path. der Asthma bronchiale. *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XX, H, 1 et 2, 1892.

POLITZER, Ueber Asthma bronchiale Bronchienkrampf im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. III, 1870.

POTAIN, De l'asthme. *Sem. méd.*, Paris, 1892.

SCHWEISGUTH, *Emphysème chez les tuberculeux*. Th., Paris, 1895.

SOCAS, Rapports de l'asthme et de la tuberculose. *Arch. gén. de méd.*, 1906.

TEICHMÜLLER, Bronchite éosinophilique. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, LXIII, 5-6.

TROUSSEAU, Bronchite de l'asthme. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, vol. II, 1885.

B. — CŒUR ET VAISSEAUX.

BOY-TESSIER, Poumon cardiaque. *Revue de médecine*, 1894.

CORNIL et RANVIER, *Traité d'histologie pathol.*, t. II, p. 96.

HUCHARD, *Traité des maladies du cœur*, 1889, p. 247.

— Dyspnée cardiaque. *Semaine méd.*, 1880, p. 125.

LASÈGUE, *Etudes médicales*, 1884.

MERKLEN, Maladie du cœur. In *Traité Brouardel et Gilbert*.

A. PETIT, Maladies du cœur. In *Traité Bouchard Brissaud*.

G. SÉE, *Maladies simples du poumon*, 1886.

C. — REIN.

BEZANÇON et I. DE JONG, Bronchites albuminuriques. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 octobre 1909.

HIRTZ et MERKLEN, Diagnostic de certaines formes de bronchites albuminuriques. *Pr. méd.*, 28 décembre 1898.

LASÈGUE, Bronchites albuminuriques. *Arch. générale de méd.*, 1879.

LÉCORCHÉ et TALAMON, *Albuminurie*, 1888.

ROBIN, La bronchite albuminurique et son traitement. *J. de Méd. int.* Paris, 1907, 350.

SICHÈRE, *Bronchites albuminuriques*, Th., Paris, 1899.

D. — TUBE DIGESTIF.

BRISSAUD, PINARD et RECLUS, *Pratique médico-chirurgicale*. Articles : Bronchopneumonie et gastroentérite des nourrissons.

DUFLOQ, Bronchite et bactérium coli. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1895, p. 9.

ESCHERICH, Streptococcus enteritis. *Jahrb. f. Kinderh.*, mars 1899.

GASTOU et RENARD, Bronchopneumonie intestinale chez l'enfant. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, mai 1892.

GOERTNER, Épidémie de bronchopneumonie chez des nouveau-nés. *Centralbl. f. gynékol.*, 1891, p. 551.

GUINON, Des relations des entérocolites avec les adénoïdites chez les enfants. *Rev. mensuelle des malad. de l'enfance*, Paris, 1906, 493, 502.

- P. LONDE, L'autoinfection broncho-intestinale chez le nouveau-né. *Pr. méd.*, 1908, p. 147.
- MARFAN et MAROT, Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, août et septembre 1893.
- ROUX et JOSSERAND, *Des relations des entérocolites avec les adénoïdites de l'enfance*, Paris, 1906, 351, 359.
- SEVESTRE, Bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale. *Progrès méd.*, 1889, et *Soc. méd. des hôp.*, 14 janvier 1887.
- SEVESTRE, Bronchopneumonie d'origine intestinale. *Soc. méd. des hôp.*, 22 janvier 1892.
- TERRIEN, Relations étiologiques de l'entérocolite et de l'appendicite chez l'enfant. *Méd. prat.*, Paris, 1906, 488.
- THIERCELIN, *De l'infection gastrointestinale chez le nourrisson*, Th., Paris, 1894.

Bronchites chroniques et diathèses.

- ALLARD, *Annales de la Soc. d'hydrologie méd. de Paris*, t. VII, p. 147, t. IX, p. 434, etc.
- BALL, *Rhumatisme viscéral*, Th., Paris, 1866.
- BARÉTY, *Adénopathie trachéobronchique*.
- BAZIN, *La Scrofule*, 2^e édit.
- BESNIER, Rhumatisme in *Dict. encyclopédique des Soc. médicales*.
- CADET DE GASSICOURT, *Mal de l'enfance*, 180.
- CHARCOT, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*.
- CHARREYRON, *Manifestation de la goutte sur la muqueuse respiratoire*, Th., Paris, 1876.
- COMBY, Bronchite chronique des enfants. *Arch. gén. de Méd.*, nov. 1886, *Progrès médical*, 1884.
- DAGUZAN, La bronchite chronique simple chez l'enfant. *Gaz. heb. de méd. et chirurgie*, Paris, 1902 ; Paris, L. Boyer, 1901, 87, 91.
- D'ESPINE et PICOT, *Maladies de l'enfance*.
- DURAND-FARDEL, *Traité pratique des maladies chroniques*, 1868.
- GALLOIS, *La scrofule et les affections adénoïdiennes*, 1905.
- GASTOU, *La scrofule*, 1906.
- GAUCHER, Préface de la seconde édition du *Traité de la scrofule* de Paul Gallois, Paris, 1905.

-
- GAUCHER, Diathèses. *Gaz. des Hôp.*, 9 nov. 1905.
- GREENHOW, On chronic bronchitis, *The Lancet* 1867.
- GREENHOW, On gouty bronchitis, *Lancet*, 1867.
- GUÉNEAU DE MUSSY, *De la diathèse arthritique*, Cliniques. 1874, p. 316.
- LANCEREAUX, *Traité de la goutte*, 1910.
- *Traité du diabète*, 1877.
- LÉCORCHÉ, *Traité de la goutte*, 1884.
- J. LÉPINE, Bronchite pseudomembraneuse et arthritisme. *Revue de Méd.*, 1898, p. 834.
- MONNERET et LA BERGE, *Compendium de médecine*, t. I, 1836.
- C. PAUL, *Traité de la bronchite chronique chez les arthritiques. Ann. de la Soc. d'hygiène méd.*, t. XXIV, 1879.
- RENDU, Art. Goutte in *Dict. Encyclopédique*, 1884.
- G. MARTIN, *Rapports entre la tuberculose et la scrofule*. *Revue mensuelle*, 1882.
- ROBERTSON, *The nature and treatment of gout*. London, 1865.
- SCHLEMMER, *Étude sur les bronchites ; leurs rapports avec les mal. constitutionnelles*, Th. Paris, 1882.
- SCUDAMORE, *Goutte et rhumatisme*. Trad. de Deschamps, Paris, 1820.
- G. SÉE, *Maladies simples du poumon*, 1886, p. 123.
- SÉNAC-LAGRANGE, *Étude clinique sur diverses formes de bronchites*, Paris, 1873.
- WALSHE, *Traité clinique des maladies de la poitrine*, trad. de Fonsagrive, Paris, 1870.
- WUNDERLICH, *Handbuch. der Pathologie*, Bd. IV, p. 617.
-

Vu :

Le Président de la thèse,
E. GAUCHER.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

CONCLUSIONS

I. Les bronchites chroniques, comme toutes les infections de longue tenue, présentent une série de poussées évolutives dont nous nous sommes efforcés de rechercher la pathogénie.

Dans les bronchites chroniques communes se rencontrent toujours des micro-organismes variés, non spécifiques, qui ont été apportés dans les bronches ou qui ont exalté sur place leur virulence à l'occasion de poussées aiguës initiales.

Ces germes semblent devoir leurs propriétés pathogènes à la constance des associations polymicrobiennes, mais, de plus, en provoquant l'inflammation des bronches, ils acquièrent vis-à-vis de celles-ci une nocivité particulière et pour ainsi dire spécifique. Aussi la bronchite se réveille-t-elle à la moindre cause occasionnelle.

II. Les micro-organismes spécifiques sont également en jeu dans le catarrhe chronique des bronches, qu'ils provoquent soit en préparant l'intervention des autres germes, soit par action directe.

Le bacille de Koch favorise indiscutablement l'infection secondaire, mais il est vraisemblable qu'il peut à lui seul déterminer une inflammation catarrhale qui rentre dans le cadre des bacillo-tuberculoses non folliculaires.

Le tréponème semble être l'agent direct de la bronchite chronique précoce de la syphilis ; dans les bronchites chroniques tardives, il se borne à faciliter le développement des microbes vulgaires ou du bacille tuberculeux.

Parmi les mycoses, nous avons surtout insisté sur les oosporoses; nous avons cherché à démontrer que celles-ci peuvent engendrer l'inflammation chronique des bronches. Si, en effet, les auteurs avaient déjà signalé la présence d'oospora dans l'expectoration de certaines bronchites, l'absence de recherche des modifications sanguines ne permettait pas d'affirmer le rôle véritablement pathogène du champignon. Nous avons insisté sur toute la valeur que l'on devait accorder dans ces cas à la réaction de fixation.

III. Les voies respiratoires supérieures et surtout la cavité naso-pharyngienne constituent pour l'appareil bronchique un moyen de défense dont nous avons montré toute l'importance.

IV. Depuis Lasègue, les auteurs ont tendance à confondre sous le nom de bronchites tous les accidents broncho-pulmonaires qui sont liés à des troubles des grands systèmes organiques : poumon, cœur, rein, tube digestif.

Nous avons laissé systématiquement de côté tout ce qui ne relève pas de l'inflammation bronchique. Nous avons cherché seulement à préciser comment les différentes affections organiques peuvent retentir sur la circulation, l'innervation et la nutrition des bronches et engendrer ainsi la bronchite chronique.

V. Nous avons enfin étudié les relations du catarrhe bronchique avec les maladies constitutionnelles auxquelles les anciens auteurs accordaient une importance prépondérante. Nous n'avons retenu que l'arthritisme et la scrofule, qui, seules, semblent avoir une existence propre.

Il nous a paru que les bronchites chroniques des arthritiques pouvaient s'expliquer par les lésions organiques surtout pulmonaires et cardio-rénales si fréquentes chez ces malades et qu'il était inutile de faire intervenir une influence diathésique directe.

Les bronchites scrofuleuses nous semblent relever, pour la plupart, d'une tuberculose à forme catarrhale.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	1
DÉFINITION DES BRONCHITES CHRONIQUES.	3
CHAPITRE PREMIER. — RÔLE DE L'INFECTION	7
§ I. — Infections non spécifiques des bronches.	10
§ II. — Infections spécifiques des bronches	35
CHAPITRE II. — RÔLE DU TERRAIN.	51
§ I. — Bronchites chroniques et affections des voies respira- toires supérieures.	53
§ II. — Bronchites chroniques et affections des grands sys- tèmes organiques	59
§ III. — Bronchites chroniques et maladies constitutionnelles.	80
BIBLIOGRAPHIE.	95
CONCLUSIONS.	111
